

Pedoman Tatalaksana Takiaritmia Supraventrikular (TaSuV)

Sunu Budhi Raharjo, Yoga Yuniadi, Muzakkir, Ignatius Yansen,
Dian Andina Munawar, Dony Yugo Hermanto

1. Pendahuluan

Pedoman tatalaksana takiaritmia supraventrikular (TaSuV) ini disusun untuk memberikan panduan manajemen pada pasien dengan semua tipe TaSuV, kecuali fibrilasi atrium (FA). Walaupun FA sebenarnya juga merupakan suatu aritmia supraventrikular, namun Pedoman Tatalaksananya disusun terpisah.¹

2. Klasifikasi dan Definisi

Takiaritmia supraventrikular (TaSuV) adalah kelompok gangguan irama jantung yang berasal dari nodus sinus, jaringan atrium, jaras tambahan, dan area *junctional*. Berikut adalah klasifikasi dan definisi TaSuV yang digunakan dalam Pedoman Tatalaksana ini:

2.1. Takikardia sinus: irama yang berasal dari nodus sinus dengan laju >100 kpm (kali per menit).

2.1.1. Takikardia sinus fisiologis: peningkatan laju sinus sebagai respons terhadap latihan atau kondisi yang meningkatkan tonus simpatis.

2.1.2. Takikardia sinus tak padan: laju sinus jantung >100 kpm pada kondisi istirahat dengan rerata laju jantung selama 24 jam >90 kpm yang bukan diakibatkan oleh respons fisiologis atau adanya penyebab primer (hipertiroid atau anemia).

2.1.3. Takikardia reentri nodus sinus (TRNS): suatu tipe takikardia atrium yang disebabkan mikrorentri di kompleks nodus sinus, yang ditandai onset dan terminasi yang mendadak sehingga menghasilkan morfologi gelombang P yang serupa dengan yang berasal dari nodus sinus.

2.2. Takikardia atrium

2.2.1. Takikardia atrium fokal: aritmia supraventrikular yang reguler, terorganisir dengan gambaran gelombang P yang jelas dan adanya garis isoelektrik di antara gelombang P. Terkadang dapat ditemukan adanya iregularitas terutama saat pemanasan (*warm up*) dan terminasi (*cool down*). Pemetaan atrial menunjukkan sumber yang fokal di atrium.

2.2.2. Takikardia atrium multifokal: aritmia supraventrikular yang ireguler dengan karakteristik 3 atau lebih bentuk gelombang P yang berbeda dengan/

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI)/
Perhimpunan Aritmia Indonesia (PERITMI)

Alamat Korespondensi

dr. Sunu Budhi Raharjo, PhD., SpJP(K). Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia-
PJJN Harapan Kita. Email: sunu.b.raharjo@gmail.com

Tabel 1. Klasifikasi takiaritma supraventrikular (TaSuV)

Istilah dan Definisi	Terminologi dalam bahasa Inggris
Takikardia Sinus	Takikardia Sinus Fisiologis <i>Physiologic Sinus Tachycardia</i> Takikardia Sinus Tak Padan <i>Inappropriate Sinus Tachycardia</i> Takikardia Reentri Nodus Sinus <i>Sinus Node Reentry Tachycardia</i>
Takikardia Atrium	Takikardia Atrium Fokal <i>Focal Atrial Tachycardia</i> Takikardia Atrium Multifokal <i>Multifocal Atrial Tachycardia</i>
Kepak Atrium (KA)	Kepak Atrium tipikal yang tergantung isthmus kavotrikuspid <i>Cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter: typical</i> Kepak Atrium lawan-tipikal tergantung isthmus kavotrikuspid <i>Cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter: reverse typical</i> Kepak Atrium atipikal <i>Atypical Atrial Flutter</i>
Takikardia Supraventrikular	Takikardia reentri nodus atrioventrikular (TaRNAV) <i>AV Nodal Reentry Tachycardia (AVNRT)</i> Takikardia resiprokal atrioventrikular (TaRAV) <i>Atrioventricular Reentrant Tachycardia (AVRT)</i>
Takikardia Junctional	
Jaras Tambahan	Jaras Tambahan Nyata <i>Manifest Accessory Pathway</i> Jaras Tambahan Tersembunyi <i>Concealed Accessory Pathway</i>

atau gambaran aktivasi atrium dengan kecepatan yang berbeda-beda. Gangguan irama ini selalu ireguler.

2.3. Kepak atrium

2.3.1. Kepak atrium tipikal yang tergantung isthmus kavotrikuspid: suatu takikardia atrium makroreentri yang ditandai dengan morfologi gelombang P “gigi gergaji” negatif pada sadapan II, III dan aVF dan defleksi positif lambat pada sadapan V1. Disebut juga sebagai kepek atrium *counterclockwise*.

2.3.2. Kepak atrium lawan-tipikal yang tergantung isthmus kavotrikuspid: takikardia atrium makroreentri yang berjalur kebalikan dengan kepek atrium tipikal. Morfologi gelombang P positif di sadapan inferior dan negatif di sadapan V1. Disebut juga sebagai kepek atrium *clockwise*.

2.3.3. Kepak atrium atipikal: takikardia atrium makroreentri yang sirkuitnya tidak melibatkan isthmus kavotrikuspid, tetapi dapat terjadi di sekitar anulus katup mitral atau jaringan parut di atrium kiri atau kanan.

2.4. Takikardia supraventrikular (TSV): istilah yang digunakan untuk menggambarkan takikardia (atrial dan/atau ventrikular) dengan laju lebih dari 100 kpm saat istirahat, yang mekanismenya melibatkan jaringan yang berasal dari berkas His atau di atasnya.

2.4.1. Takikardia reentri nodus atrioventrikular (TaRNAV): takikardia reentri yang melibatkan dua jaras konduksi yang berbeda (umumnya dinamai jaras *cepat* dan jaras *lambat*).

2.4.2. Takikardia resiprokal atrioventrikular (TaRAV): takikardia yang sirkuit reentrinya melibatkan atrium, nodus atrioventrikular (AV), jaras tambahan, dan ventrikel.

2.5. Takikardia junctional: takikardia non-reentri yang berasal dari area *junction* AV. Area *junctional* adalah bagian distal nodus atrioventrikular dan berkas His hingga sebelum percabangan.

2.6. Jaras tambahan: jaras selain nodus AV yang menghubungkan atrium ke ventrikel menembus lekukan atrio-ventrikular. Jaras tambahan dapat diklasifikasikan berdasarkan lokasi, tipe konduksi (*decremental* atau *non-decremental*), atau kemampuan jaras dalam meneruskan arah konduksi (*antegrade* dari atrium ke ventrikel, *retrograde* dari ventrikel ke atrium, atau keduanya).

2.6.1. Jaras tambahan nyata: jaras yang dapat menghantarkan konduksi dari atrium ke ventrikel (*antegrade*) sehingga menimbulkan gambaran preeksitasi atau gelombang delta pada elektrokardiogram (EKG).

2.6.2. Jaras tambahan tersembunyi: jaras yang hanya dapat menghantarkan konduksi dari ventrikel ke

atrium (*retrograde*) dan tidak sebaliknya, sehingga tidak menimbulkan gambaran preeksitasi atau gelombang delta pada EKG.

3. Epidemiologi

Prevalensi TSV pada populasi umum adalah 2,29 per 1.000 orang.² Di Amerika, kejadian TSV paroksismal diperkirakan 36 per 100.000 orang per tahun² (disesuaikan dengan usia dan jenis kelamin), sehingga ada sekitar 89.000 kasus baru per tahun dan total ada sekitar 570.000 orang dengan TSV paroksismal.² Pada pasien yang tanpa penyakit kardiovaskular, TSV paroksismal sering muncul pada usia yang lebih muda dibandingkan pasien dengan penyakit kardiovaskular (37 vs. 69 tahun; $p=0,0002$) dan memiliki TSV yang lebih cepat (186 kpm vs. 155 kpm; $p=0,0006$). Perempuan memiliki risiko TSV dua kali lebih tinggi dibandingkan pria, dan individu usia >65 tahun memiliki risiko TSV >5 kali lebih sering daripada orang muda.² Prevalensi TSV di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita berkisar 9% dari seluruh pasien aritmia dan 1,26%-1,42% dari seluruh jumlah kunjungan rumah sakit.³ Sampai saat ini data prevalensi TSV pada populasi umum di Indonesia belum diketahui.

Salah satu jenis TSV, yaitu takikardia reentri nodus atrioventrikular (TaRNAV), lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pada pria. Selain itu, TaRNAV lebih sering muncul pada usia pertengahan atau lebih tua, sedangkan pada usia remaja (dewasa muda), prevalensi antara TaRNAV dan TaRAV seimbang, atau justru TaRAV lebih sering terjadi.² Gambaran EKG preeksitasi atau *Wolff-Parkinson-White* (WPW) di populasi berkisar 0,1%-0,3%. Gejala awal TSV sering muncul di awal dewasa muda, dengan rerata onsetnya adalah 32 ± 18 tahun untuk TaRNAV, dan 23 ± 14 tahun untuk TaRAV.⁴ Sebaliknya, pada populasi pediatrik, onset munculnya TaRAV (8 tahun) terjadi lebih dini dibanding TaRNAV (11 tahun).⁵ Pada perempuan tanpa penyakit kardiovaskular lain, TSV sering muncul pada usia 15–50 tahun (58%), dan TSV yang muncul pada saat kehamilan dilaporkan memperburuk gejala.⁶

4. Evaluasi Pasien yang Dicurigai atau yang Terdokumentasi TSV

4.1. Presentasi klinis dan diagnosis banding

Takikardia supraventrikular sangat memengaruhi kualitas hidup pasiennya. Menurunnya kualitas hidup

pasien TSV tergantung pada frekuensi munculnya, durasi TSV, dan juga apakah gejalanya muncul pada saat aktivitas atau saat istirahat.^{5, 7} Keluhan paling sering pada pasien TSV berupa palpitasi, namun ada juga pasien yang datang dengan adanya EKG TSV yang terdokumentasi. Sebuah studi menunjukkan bahwa presentasi klinis TSV berupa EKG TSV sebesar 38%, palpitasi 22%, nyeri dada 5%, sinkop 4%, FA 0,4%, dan kematian jantung mendadak (KJM) sebesar 0,2%.⁸ Salah satu diagnosis banding yang sering mengacaukan diagnosis TSV adalah gangguan panik dan ansietas. Lessmeier melaporkan bahwa gejala gangguan panik ditemukan pada 67% pasien TSV, terutama perempuan.⁹

Pasien dengan TaRNAV dan TaRAV sering memberikan gejala/keluhan yang sangat berbeda. Pasien dengan TaRNAV lebih sering menggambarkan keluhannya sebagai dada yang bergetar atau leher yang berdenyut keras.^{10,11} Keluhan ini mungkin terkait dengan aliran balik pulsatil saat atrium kanan berkontraksi melawan katup trikuspid yang menutup. Sebuah studi invasif menunjukkan bahwa tekanan atrium kiri pada saat TaRNAV lebih tinggi dibandingkan pada saat TaRAV,¹¹ sehingga pada TaRNAV ditemukan kadar ANP (*atrial natriuretic peptide*) yang lebih tinggi dan lebih sering terjadi poliuria dibanding pasien TaRAV atau kepek atrium.¹²

Gejala sinkop jarang ditemukan pada pasien TSV, namun keluhan *kliyengan* sering terjadi. Pasien tua dengan TaRNAV lebih sering datang dengan keluhan sinkop atau hampir sinkop. Penurunan tekanan darah pada saat TSV sering terjadi pada awal terjadinya TSV (10–30 detik), yang kemudian akan menjadi normal kembali setelah 30–60 detik.^{13,14} Berkaitan dengan mengemudi, 57% pasien TSV mengalami keluhan saat mengemudi dan 24% menyatakan bahwa keluhan tersebut sangat mengganggu.¹⁵

Pada laju nadi yang sama, TSV tidak selalu menggambarkan respons hemodinamik yang sama. Hal ini membuktikan bahwa laju nadi bukan satu-satunya faktor yang memengaruhi perubahan hemodinamik. Kontraksi atrium pada saat katup AV tertutup dapat menyebabkan gangguan drainase vena pulmonalis yang berhubungan dengan respons neural. Temuan ini dapat diobservasi pada saat studi elektrofisiologi yaitu ketika dilakukan pemacuan yang menstimulasi TSV, maka penurunan tekanan darah paling nyata pada saat pemacuan atrium dan ventrikel terjadi secara simultan. Interval ventrikulo-atrial berbanding terbalik

dengan derajat penurunan tekanan darah. Peningkatan tekanan vena sentral juga berbanding terbalik dengan interval ventrikulo-atrial.

4.2. Investigasi diagnostik

Analisis EKG 12 sadapan sangat penting untuk menegaskan diagnosis TaSuV. Elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan saat istirahat harus diambil. Pada pasien dengan paroksismal TaSuV, ditemukannya preeksitasi pada EKG 12 sadapan saat istirahat memberikan petunjuk yang penting untuk diagnosis suatu TaRAV. Pada kondisi seperti ini pasien dapat dirujuk ke spesialis aritmia tanpa harus mendapatkan EKG takiaritmianya. Riwayat palpitasi yang paroksismal dan ireguler pada pasien dengan preeksitasi sangat mendukung adanya suatu episode fibrilasi atrium. Pasien seperti ini harus segera dirujuk ke spesialis aritmia karena memiliki risiko morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Pasien dengan riwayat takiaritmia yang berkelanjutan (*sustained*) sangat disarankan untuk mendapatkan perekaman EKG 12 sadapan walaupun hanya sekali.

Pemeriksaan ekokardiografi sebaiknya dikerjakan pada pasien TaSuV untuk menyingkirkan adanya penyakit jantung struktural.

Perekaman Holter EKG 24-jam dapat dipertimbangkan pada pasien TaSuV yang frekuensi tetapi sesaat. Pada pasien dengan frekuensi yang lebih jarang, *event* atau *loop recorder* lebih disarankan. *Implantable loop recorder* (ILR) mungkin bermanfaat pada kasus yang jarang (kurang dari dua episode sebulan) dan disertai simptom yang berat serta hemodinamik yang tidak stabil. Uji latihan jantung kurang bermanfaat untuk diagnosis kecuali pada TaSuV yang jelas dipicu oleh aktivitas, atau untuk menilai periode refrakter dari preeksitasi.

5. Prinsip-prinsip Tatalaksana

Pasien TaSuV sering datang ke unit gawat darurat karena keluhannya sering mendadak. Oleh karena itu, dokter jaga emergensi sering merupakan dokter lini pertama yang menangani pasien TaSuV. Langkah awal yang harus dilakukan adalah melakukan perekaman EKG 12 sadapan untuk menegaskan diagnosis dan mengetahui mekanisme takiaritmianya. Algoritme berikut ini akan membantu untuk menegaskan diagnosis pasien takikardia dengan QRS sempit (**Gambar 1**).

Prinsip tatalaksana TaSuV terdiri atas tatalaksana fase akut dan lanjutan. Tatalaksana fase akut ditujukan untuk mengatasi keadaan kegawatan hemodinamik, konversi aritmia, dan menghilangkan gejala klinis. Tatalaksana TaSuV lanjutan dapat berupa terapi definitif seperti ablasi radiofrekuensi atau berupa terapi rumatan. Terapi definitif TaSuV adalah modalitas terapi yang dapat menyembuhkan TaSuV secara tuntas. Tatalaksana TaSuV lanjutan harus mempertimbangkan beberapa faktor, meliputi kondisi klinis (frekuensi, durasi TSV, dan simptom lain yang berkaitan) dan preferensi pasien.

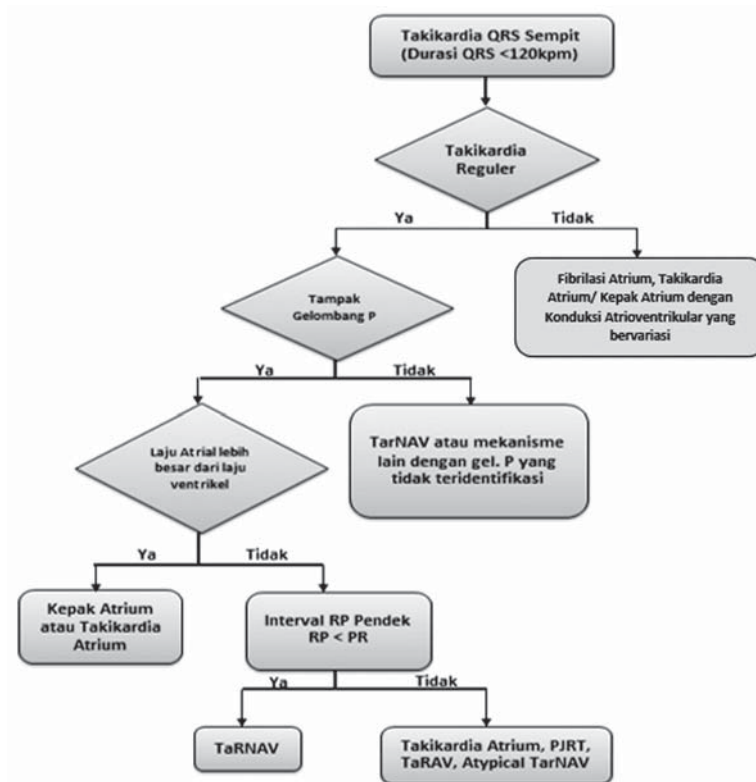
Kapan merujuk pasien TaSuV ?

Pasien TaSuV dengan karakteristik seperti di bawah ini disarankan untuk dirujuk ke spesialis aritmia:

1. Jenis TaSuV yang memerlukan terapi definitif (kateter ablasi).
2. Pasien TaSuV yang masih simptomatik walaupun dalam terapi rumatan.
3. Pasien dengan takikardia QRS lebar.
4. Pasien dengan takikardia QRS sempit yang resisten atau intoleran terhadap obat.
5. Pasien yang menghendaki untuk bebas minum obat.
6. Pasien dengan simptom yang berat saat palpitasi, misalnya sinkop atau dispnea.
7. Diagnosis TaSuV tidak dapat ditegakkan secara pasti dengan fasilitas pelayanan kesehatan yang ada.
8. Pasien dengan gambaran EKG preeksitasi dan simptomatik.

6. Studi Elektrofisiologi, Pemetaan (Mapping), dan Ablasi

Studi elektrofisiologi (SEF) adalah jenis pemeriksaan yang bersifat spesialis dengan menggunakan kateter jantung yang ditujukan untuk mengidentifikasi, mendiagnosis, dan melakukan tatalaksana aritmia jantung. Dalam beberapa dekade terakhir ini, pemeriksaan ini memberikan kontribusi yang sangat besar dalam pemahaman mengenai mekanisme dan manajemen aritmia.¹⁶ Studi elektrofisiologi melibatkan penempatan kateter elektroda multipel di beberapa lokasi dalam jantung (atrium, ventrikel, His, dan/atau sinus koronarius). Pemacuan dan stimulasi



Gambar 1. Algoritme diagnosis banding pada pasien dengan takikardia QRS sempit.

listrik terprogram dapat dilakukan dengan atau tanpa provokasi farmakologis. Penggunaan manuver diagnostik SEF, sebagian besar TaSuV dapat diketahui mekanismenya.^{17,18} Saat SEF, dilakukan pemetaan kardiak untuk mengidentifikasi sumber suatu aritmia atau daerah konduksi yang penting untuk memungkinkan target ablasi. Studi elektrofisiologi diagnostik jarang menimbulkan komplikasi, tetapi dapat juga memberikan komplikasi yang mengancam jiwa.¹⁹

6.1. Modalitas ablasi: konvensional dan pemetaan elektroanatomik 3-dimensi

Modalitas fluoroskopi sebelumnya merupakan modalitas pencitraan utama saat melakukan SEF. Penggunaan radiasi ion ini memberikan risiko jangka pendek dan jangka panjang kepada pasien, operator, dan staf lain yang terlibat dalam tindakan tersebut. Oleh karena sampai saat ini belum ada nilai ambang radiasi minimal yang aman, maka prinsip “as low as reasonably achievable” (ALARA) harus diterapkan.

Modalitas pencitraan yang lain, misalnya pemetaan elektroanatomik dan ekokardiografi intrakardiak, dapat digunakan dengan tingkat keberhasilan yang setara dan dengan komplikasi yang hampir sama. Saat ini telah banyak alat yang dikembangkan untuk pemetaan aritmia dan ablasi, baik modalitas ablasi konvensional maupun pemetaan 3-dimensi dan navigasi magnetik. Manfaat penting dari teknologi ini adalah penentuan lokasi dan mekanisme aritmia yang lebih akurat, pengurangan paparan radiasi untuk pasien dan stafnya, prosedur tindakan yang lebih singkat, terutama pada kasus-kasus yang kompleks. Kerugian teknologi ini meliputi biaya yang tinggi, diperlukan pelatihan tambahan, dan waktu persiapan yang lebih panjang.²⁰⁻²³

6.2. Sumber energi ablasi

Energi radiofrekuensi merupakan sumber energi yang paling sering digunakan pada ablasi TaSuV,²⁴ sedangkan *cryoablation* dapat digunakan sebagai alternatif untuk meminimalkan cedera pada nodus AV. Teknik ini terutama bermanfaat untuk ablasi aritmia seperti

TaRNAV, TA para-Hisian, jaras tambahan para-Hisian, dan ablasinya pada populasi pasien tertentu, misalnya anak-anak dan dewasa muda. Pemilihan sumber energi ablasinya tergantung pada pengalaman operator, lokasi aritmia, dan preferensi pasien. Beberapa uji klinis dan meta-analisis yang membandingkan ablasinya radiofrekuensi dengan *cryoablation* pada TaRNAV menunjukkan bahwa *cryoablation* memiliki tingkat rekurensi yang lebih tinggi tetapi risiko blok nodus AV permanen yang lebih rendah.²⁵⁻²⁷ **Tabel 2** menunjukkan tingkat keberhasilan dan komplikasi tindakan ablasinya pada TaSuV.

7. Takikardia Sinus

Takikardia sinus umumnya terjadi sebagai respons terhadap stimulus fisiologis seperti kegiatan olahraga atau terdapat stimulus yang berlebihan seperti hipertiroid. Kegagalan terhadap mekanisme untuk mengendalikan laju sinus akan menyebabkan takikardia sinus tak padan. Takikardia sinus juga dapat terjadi sebagai respons terhadap perubahan postur tubuh (sindrom takikardia postural ortostatik). Mekanisme reentri juga dapat terjadi di atau dekat dengan nodus sinoatrial sehingga mengakibatkan timbulnya takikardia reentri nodus sinus, kadang dikenal juga dengan nama reentri sinoatrial.

7.1. Takikardia sinus fisiologis

Nodus sinoatrial mengeluarkan impuls 60-90 kpm dan dapat dipengaruhi oleh sistem otonom. Dengan demikian nodus sinoatrial adalah struktur yang dipengaruhi oleh banyak faktor seperti hipoksia, asidosis, peregangan, suhu, dan hormon (hormon tiroid, serotonin).

7.1.1. Definisi

Definisi takikardia sinus adalah apabila laju sinus melebihi 100 kpm mengikuti stress fisiologis, emosional, patologis, atau farmakologi. Penyebab atologis dari takikardia sinus adalah demam, hipovolemia, atau anemia yang dapat ditemui saat infeksi. Obat-obat yang dapat menyebabkan takikardia sinus contohnya stimulan (kopi, alkohol, nikotin), komponen obat (salbutamol, aminofilin, atropine, katekolamin), dan juga obat jenis tertentu (amfetamin, kokain, ekstasi, ganja), terapi antikanker seperti komponen antracycline contohnya doxorubicin (atau Adriamycin) dan danorubicin, dapat mencetuskan

takikardia sinus sebagai bagian dari respons akut terhadap kardiotoxik yang menginduksi katekolamin/histamin atau menjadi bagian dari efek kardiotoxik yang lambat. Takikardia sinus dapat menjadi sinyal terhadap adanya kelainan patologis yang mendasari dan kadang membutuhkan evaluasi yang komprehensif. Takikardia atrial dan sinus terkadang sulit dibedakan.

7.1.2. Mekanisme

Takikardia sinus adalah efek dari pengaruh fisiologis terhadap sel pacu jantung dan terjadi pergeseran fokus dari depolarisasi atrial ke arah superior dalam nodus sinoatrial.

7.1.3. Diagnosis

Pada irama sinus, gelombang P pada EKG 12 sadapan adalah positif di sadapan I, II, aVF dan negatif di aVR. Secara frontal aksisnya adalah antara 0 sampai 90 derajat. Secara horizontal aksisnya mengarah ke anterior dan sedikit ke kiri sehingga memberikan gambaran bifasik di V1 dan positif di V2-V6. Pada takikardia sinus, gelombang P memiliki bentuk yang normal tetapi amplitudo yang lebih besar. Takikardia sinus bersifat non-paroksismal sehingga dapat dibedakan dari reentri.

7.1.4. Tatalaksana

Tatalaksana terhadap takikardia sinus meliputi identifikasi dari penyebab dan berusaha untuk menghilangkan atau mengobatinya. Penyekat beta sangat berguna dan efektif untuk takikardia sinus fisiologis simptomatik yang dipicu oleh stress emosional dan gangguan ansietas, setelah serangan jantung, takikardia sinus yang ditemukan pada gagal jantung, dan pada pasien dengan tirotoksikosis. Obat antagonis kalsium golongan non-dihidropiridin seperti diltiazem dan verapamil juga bermanfaat pada pasien tirotoksikosis simptomatik jika ditemukan kontraindikasi pada pemberian penyekat beta. **Gambar 2** menggambarkan EKG pada takikardia sinus.

7.2. Takikardia sinus tak padan

7.2.1. Definisi

Takikardia sinus tak padan adalah peningkatan laju jantung yang persisten yang tidak sesuai terhadap stress fisiologis, emosional, patologis, atau farmakologis.

7.2.2. Mekanisme

Penyebab dari takikardia sinus tak padan adalah multifaktorial tetapi dua mekanisme utama adalah:

1. Otomatisitas dari nodus sinoatrial yang meningkat
2. Regulasi otonom yang terganggu pada nodus sinoatrial di mana didapatkan peningkatan tonus simpatis dan pengurangan tonus parasimpatis.

7.2.3. Presentasi klinis

Proporsi yang tinggi dari takikardia sinus tak padan didapatkan pada petugas medis dan 90% adalah wanita. Usia saat ditemukan adanya keluhan rata-rata 38 ± 12 tahun. Gejala klinis dominan yang banyak dilaporkan adalah palpitasi, nyeri dada, sesak napas, pusing, dan pra-sinkop. Variasi klinisnya sangat besar, mulai dari tidak bergejala sampai ditemukan adanya kecacatan.

7.2.4. Diagnosis

Takikardia sinus didiagnosis berdasarkan kriteria invasif dan non-invasif:

1. Adanya takikardia sinus yang persisten sepanjang hari atau adanya peningkatan laju jantung yang cepat sebagai respons terhadap aktivitas yang dikonfirmasi dengan pemeriksaan holter 24 jam.
2. Takikardia dan simtomnya muncul non-paroksismal.
3. Morfologi dari gelombang P dan aktivasi endokardial sesuai dengan irama sinus.
4. Tidak terdapat penyebab sekunder seperti hipertiroid, feokromositoma, dekondisi dari fisik.

7.2.5. Tatalaksana

Tatalaksana takikardia sinus tak padan ditujukan untuk mengurangi gejala. Risiko timbulnya kardiomiopati yang diakibatkan oleh takikardia pada pasien yang tidak diterapi tidak diketahui tetapi jumlahnya sangat kecil.

Walaupun belum dilakukan penelitian dengan randomisasi dan tersamar ganda tetapi pemberian penyekat beta harus menjadi lini pertama pada pasien-pasien dengan keluhan ini. Demikian juga dengan antagonis kalsium non-dihidropiridin seperti verapamil dan diltiazem yang juga efektif diberikan pada pasien dengan takikardia sinus tak padan.

Modifikasi nodus sinoatrial dengan kateter ablasi tetap menjadi terapi pilihan yang penting pada kasus yang refrakter. Efek samping yang mungkin terjadi adalah perikarditis, cedera saraf frenikus, sindroma vena kava superior, dan membutuhkan alat pacu jantung permanen. **Tabel 3** menunjukkan rekomendasi tatalaksana TSTP.

7.3. Takikardia reentri nodus sinus (TRNS)

7.3.1. Definisi

Takikardia reentri nodus sinus (TRNS) berasal dari sirkuit reentri yang melibatkan nodus sinoatrial yang bersifat paroksismal dengan gambaran gelombang P yang serupa dengan irama sinus. Takikardia ini dicetuskan dan diterminasi seketika oleh kontraksi atrium prematur.

7.3.2. Mekanisme

Konduksi intra nodus sinoatrial yang heterogen menjadikan nodus sinoatrial menjadi substrat yang baik untuk sirkuit reentri walaupun sampai saat ini belum diketahui apakah sirkuit reentri hanya terisolasi di sinoatrial atau melibatkan atrium di sekeliling nodus sinoatrial atau juga melibatkan bagian dari krista terminalis. Seperti halnya TaRNAV, aritmia tipe ini sangat responsif terhadap manuver vagal dan adenosin, sehingga mendukung fakta bahwa sirkuit nodus sinoatrial terlibat dalam takikardia ini.



Gambar 2. Gambaran Elektrokardiogram pada takikardia sinus dengan gelombang P serupa dengan irama sinus (positif di sadapan I, II, aVF dan negatif di aVR).

7.3.3. Presentasi

Insidens TRNS pada pasien yang menjalani pemeriksaan elektrofisiologi untuk diagnosis TSV berkisar 1,8% sampai 16,9% dan mencapai 27% pada pasien dengan TA fokal. Pasien datang dengan keluhan palpitasi, *kliyengan*, dan pra-sinkop. Sinkop jarang ditemukan pada pasien dengan takikardia ini karena frekuensi atrial tidak mencapai 180 kpm. Hal ini merupakan salah satu petunjuk diagnosis pasien dengan takikardia jenis ini.

7.3.4. Diagnosis

TRNS didiagnosis berdasarkan kriteria invasif dan non-invasif. Kriteria diagnosis TRNS adalah:⁵⁴

1. Takikardia dan gejalanya timbul secara paroksismal.
2. Morfologi gelombang P identik dengan irama sinus dengan vektor mengarah dari superior ke inferior, dari kanan ke kiri.
3. Aktivasi endokardial atrium berasal dari area superior ke inferior dan dari kanan ke kiri yang mirip dengan irama sinus.
4. Induksi dan terminasi takikardia terjadi dengan stimulus kontraksi atrium prematur.
5. Takikardia dapat diterminasi dengan manuver vagal dan adenosin.
6. Induksi aritmia tidak tergantung waktu konduksi atrium dan nodus AV.

7.3.5. Tatalaksana

Sampai saat ini belum ada studi yang meneliti pemberian profilaksis obat pada pasien dengan takikardia ini. Secara klinis takikardia jenis ini responsif dengan manuver vagal, adenosin, amiodaron, penyekat beta, antagonis kalsium non-dihidropiridine, atau bahkan digoksin. Apabila takikardia dapat ditoleransi dengan baik atau dapat dikontrol dengan baik dengan manuver vagal dan obat maka tidak membutuhkan studi elektrofisiologi.

Tabel 3. Rekomendasi tatalaksana TSTP

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	C	Evaluasi dan terapi terhadap penyebab yang reversibel diharuskan pada pasien dengan TSTP. ⁴⁹
Ila	B	Ivabradin dapat dianjurkan pada pasien TSTP dengan gejala. ^{50,51}
Ilb	C	Penyekat beta diperbolehkan sebagai tatalaksana pada pasien TSTP dengan gejala. ^{52,53}
Ilb	C	Kombinasi dari ivabradin dan penyekat beta diperbolehkan sebagai tatalaksana pada pasien dengan TSTP. ⁵³

Studi elektrofisiologi diindikasikan pada pasien dengan takikardia yang sering atau tidak dapat ditoleransi dengan baik dan tidak responsif dengan pemberian obat atau pada pasien dengan diagnosis yang belum tegak sehingga membutuhkan studi elektrofisiologi untuk menegakkan diagnosis dan terapi. Ablasi menggunakan frekuensi radio pada pasien dengan TRNS umumnya memberikan hasil yang baik.⁵⁵

7.4. Takikardia atrium fokal

7.4.1. Definisi dan presentasi klinis

Takikardia atrium (TA) fokal ditandai oleh aktivasi atrium yang reguler dengan gambaran sentrifugal.⁵⁶ TA fokal ditandai dengan frekuensi atrium antara 100-250 kpm dan jarang mencapai 300 kpm. Pada TA tidak terdapat peran dari nodus SA dan nodus AV dalam inisiasi dan kelangngan takikardia. TA dapat timbul paroksismal atau menetap.

TA paroksismal sering ditemukan pada pemeriksaan holter dan jarang memiliki gejala. TA fokal yang berkelanjutan jarang ditemukan dan hanya 10-15% dari pasien yang dikirim untuk kateter ablasi dengan diagnosis TSV.⁵⁷ Prevalensi pasien dengan TA adalah 0,34% pada pasien yang asimtomatik dan 0,46% pada pasien yang simtomatik.⁵⁸

Gejala pada pasien dengan TA fokal biasanya ringan terkecuali pada TA berkelanjutan di mana dapat menyebabkan kardiomiopati hingga 10%.^{59,60} Pada pasien dewasa, TA fokal dapat terjadi tanpa adanya penyakit jantung yang mendasari tetapi lebih sering diakibatkan adanya penyakit jantung yang mendasari.⁵⁷ TA biasanya disertai blok AV dan dapat dieksaserbasi oleh hipokalemia.

7.4.2. Diagnosis

Pada TA, gelombang P biasanya muncul pada paruh kedua siklus takikardia sehingga sering tenggelam di dalam gelombang T pada kompleks QRS yang sebelumnya. Interval PR dipengaruhi secara langsung oleh laju jantung. Adanya blok AV selama takikardia menyingkirkan kemungkinan TaRAV dan diagnosis TaRNAV menjadi kurang tepat. Selama TA biasanya ditemukan garis isoelektrik di antara gelombang P dan hal ini digunakan untuk membedakan dengan kepek atrium yang tipikal maupun tidak tipikal (gambaran gigi gergaji). Pada denyut yang sangat cepat atau apabila ditemukan adanya gangguan konduksi di atrium, dapat ditemukan gelombang P yang lebar tanpa adanya garis isoelektrik sehingga menyerupai kepek atrium.⁵⁶ Gelombang

P yang jelas dan adanya garis isoelektrik tidak menyingkirkan takikardia makro-reentri terutama dengan penyakit jantung struktural yang kompleks dan riwayat pembedahan untuk penyakit kongenital sebelumnya. Diagnosis TA dapat ditegakkan dengan studi elektrofisiologi.

Walaupun untuk menentukan lokasi yang tepat dari sumber TA dibutuhkan pemetaan intra kardiak, gelombang P pada 12 sadapan di EKG berbeda dengan gelombang P pada irama sinus sehingga dapat digunakan untuk menentukan sumber dari TA fokal. Gelombang P yang negatif di sadapan I dan aVL atau gelombang P yang positif di sadapan V1 menunjukkan sumber berasal dari atrium kiri. Sebagai tambahan gelombang P yang negatif di sadapan inferior menunjukkan sumber yang berasal dari kaudal, sedangkan gelombang P yang positif menunjukkan sumber yang berasal dari kranial. Yang menarik adalah gelombang P saat irama sinus dapat menyerupai dengan gelombang P yang berasal dari krista terminalis bagian atas atau vena pulmonalis kanan.⁶¹ TA fokal yang berasal dari vena pulmonalis kanan mempunyai gelombang P yang positif di V1 sehingga bila ditemukan adanya perubahan polaritas gelombang P dibanding irama sinus harus dicurigai adanya fokus di vena pulmonalis kanan.

7.4.3. Sumber fokus dan mekanisme

TA fokal tidak terdistribusi secara acak tetapi cenderung untuk berkelompok pada daerah tertentu. Sebagian besar TA fokal yang ada di sebelah kanan berasal dari krista terminalis mulai dari nodus sinoatrial ke nodus AV.^{33,62} Pada atrium kiri, fokus umumnya ditemukan di vena pulmonalis dan septum atrium atau annulus mitral.⁶³ Hal ini sering menjadi pencetus timbulnya fibrilasi atrium. TA fokal ditandai dengan penyebaran radial dari sumber fokus. Mekanisme dari TA fokal dapat berupa otomatisitas yang abnormal, *trigger activity*, atau adanya mikro-reentri. Peningkatan denyut jantung secara perlahan (proses pemanasan) dan penurunan laju jantung secara perlahan (proses pendinginan) menunjukkan mekanisme otomatisasi yang biasanya terus menerus, terutama pada anak-anak, sedangkan mekanisme *trigger activity* dapat bersifat terus-menerus atau paroksismal.

7.4.4. TA yang diinduksi oleh obat

Obat yang sering dihubungkan dengan induksi TA fokal adalah digitalis. TA yang diinduksi oleh obat mempunyai karakteristik timbulnya TA dengan blok

AV sehingga laju ventrikel tidak terlalu cepat. Level digoksin darah sangat membantu untuk penegakan diagnosis. Tatalaksana pada TA yang diinduksi oleh obat adalah dengan menghentikan terapi digitalis.

7.4.5. Tatalaksana

Tidak ada uji klinis yang besar yang pernah dilakukan untuk mengevaluasi efektivitas anti-aritmia terhadap TA fokal, tetapi baik TA yang paroksismal maupun yang berkelanjutan telah dilaporkan sangat sulit untuk diterapi secara medis.

7.4.5.1. Tatalaksana akut

Pada kasus yang jarang, TA dapat diterminasi dengan manuver vagal. Sebagian TA dapat diterminasi dengan pemberian adenosin. TA yang sensitif dengan adenosin biasanya adalah TA fokal.^{64,65} Respons dari adenosin dapat juga berupa takikardia yang menetap dengan adanya blok AV. Ada laporan mengenai TA yang responsif dengan pemberian verapamil atau penyekat beta. Hal ini dicurigai bahwa mekanisme dari TA adalah adanya mikro-reentri atau adanya *trigger activity*. Anti-aritmia kelas Ia atau Ic dapat menekan otomatisitas atau memperpanjang durasi potensial aksi sehingga efektif diberikan pada pasien dengan TA. Pada pasien TA dengan mekanisme otomatisasi, pemacuan atrial (atau adenosin) dapat menyebabkan perlambatan seketika setelah pemacuan tetapi tidak dapat menterminasi takikardia. Demikian juga dengan kardioversi jarang dapat terminasi TA dengan mekanisme otomatisasi tetapi kardioversi mungkin dapat berhasil pada TA dengan mekanisme mikro reentri atau *trigger activity*. Dengan demikian tindakan kardioversi dapat dipertimbangkan pada pasien TA yang resisten terhadap anti-aritmia.

Terapi akut pada TA yang umum adalah pemberian penyekat beta intravena atau antagonis kalsium untuk mengendalikan laju jantung atau terminasi. Supresi terhadap fokus takikardia dapat dicapai dengan menggunakan anti-aritmia kelas Ia dan Ic atau kelas III seperti amiodaron. Anti-aritmia kelas Ia dan Ic dapat diberikan pada pasien tanpa adanya gagal jantung sedangkan amiodaron intravena dapat diberikan pada pasien dengan gangguan fungsi jantung.⁶⁰ **Gambar 3** memberi gambaran EKG pada takikardia atrium, dan **Gambar 4** menunjukkan algoritme tatalaksana akut pada pasien tersangka takikardia atrium fokal.

7.4.5.2. Tatalaksana farmakologis jangka panjang

Studi yang ada mengenai tatalaksana jangka panjang terhadap pasien dengan TA hingga saat ini merupakan

studi observasional karena masih ada masalah dengan diagnosis dari takikardia dan mekanismenya. Beberapa studi mendukung pemberian antagonis kalsium dan penyekat beta sebagai terapi lini pertama karena terbukti efektif dan memiliki efek samping yang minimal. Apabila obat di atas tidak berhasil, dapat diberikan anti-aritmia kelas III yaitu amiodaron yang ada di Indonesia. Efek proaritmia dan toksisitas harus menjadi perhatian pada pasien yang mendapatkan amiodaron. Hal ini disebabkan pasien dengan TA biasanya berusia lanjut dan dengan penyakit jantung struktural. Algoritme lanjutan pada takikardia atrium fokal dapat dilihat pada **Gambar 5**. **Tabel 4** menunjukkan rekomendasi tatalaksana akut pada pasien dengan takikardia atrium fokal.

7.4.5.3. Tatalaksana ablasi kateter

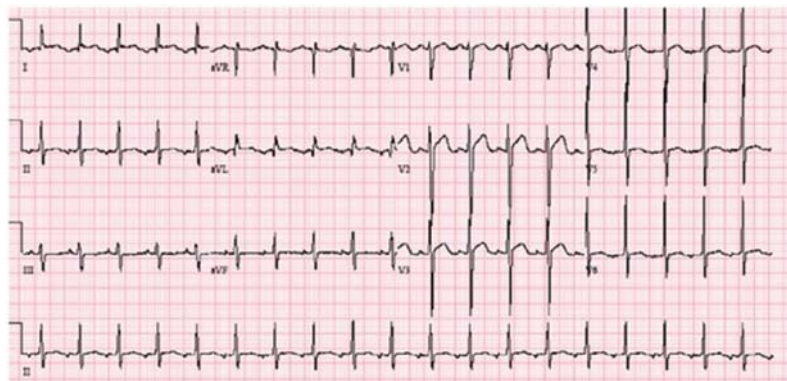
Apa pun mekanisme aritmia yang mendasari TA baik itu otomatisitas, *triggered activity*, ataupun reentri, TA fokal dapat diablasi dengan menargetkan fokus ektopi.

Penelitian yang melibatkan 514 pasien dengan TA fokal yang menjalani ablasi menunjukkan angka keberhasilan 86% dan angka rekurensi 8%. Pada studi ini fokus TA didapatkan di atrium kiri sebanyak 18% dan fokus yang multipel didapatkan pada 10% pasien. Angka komplikasi pada pasien TA yang menjalani ablasi sangat rendah, hanya 1-2% pada pusat yang kurang berpengalaman. Komplikasi dapat berupa perforasi jantung, kerusakan saraf frenikus kanan dan kiri, serta disfungsi nodus sinoatrial. Ablasi fokus TA yang terdapat pada septum atrium atau segitiga Koch dapat menyebabkan blok AV.

Ablasi kateter merupakan tatalaksana terbaik pada pasien TA yang refrakter terhadap medikamentosa, TA yang berkelanjutan, atau pasien dengan komplikasi kardiomiopati akibat TA. **Tabel 5** menunjukkan rekomendasi tatalaksana pada pasien dengan kecurigaan takikardia atrium.

7.5. Takikardia atrium multifokal

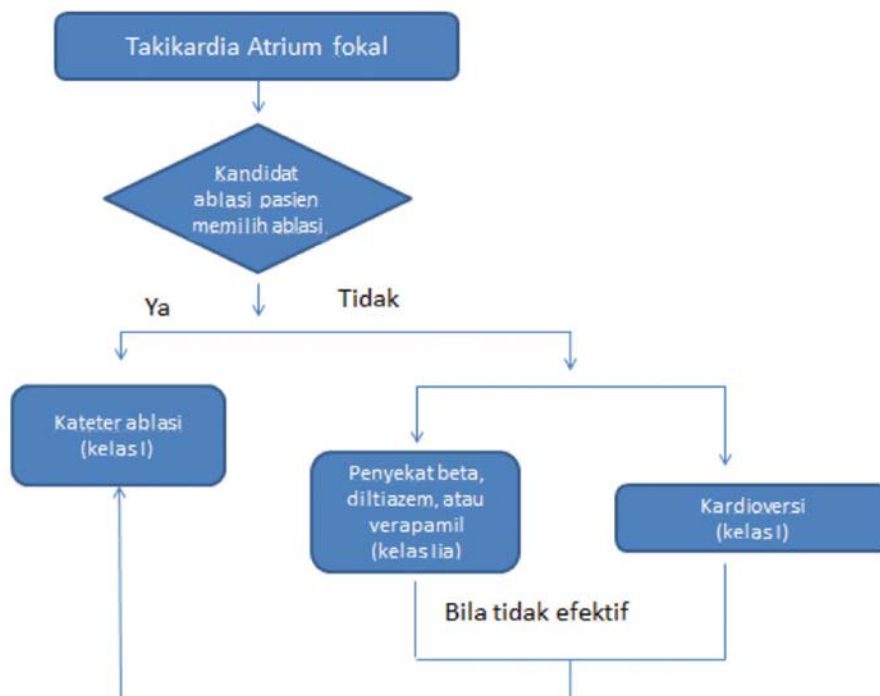
Diagnosis TA multifokal didapatkan dengan dasar adanya takikardia ireguler dengan tiga atau lebih gambaran morfologi gelombang P. Iramanya selalu ireguler sehingga menyerupai fibrilasi atrium⁷⁵ tetapi dengan frekuensi tidak terlalu cepat. Kelainan irama jantung ini biasa dikaitkan dengan adanya penyakit paru, hipertensi pulmoner, penyakit jantung koroner, penyakit katup jantung⁷⁶ namun dapat berasal dari kelainan metabolik, kelainan elektrolit, atau akibat terapi teofilin.⁷⁷ Beberapa kasus dapat juga diakibatkan oleh intoksikasi digitalis. Kelainan aritmia ini jarang dapat diterapi dengan menggunakan anti-aritmia tetapi beberapa studi melaporkan keberhasilan menggunakan antagonis kalsium. Penyekat beta umumnya tidak diberikan atau dikontraindikasikan karena adanya penyakit paru yang mendasari. Tatalaksana kronik kadang membutuhkan antagonis kalsium dan tidak ada peran dari kardioversi, obat anti-aritmia ataupun ablasi. Gambaran EKG pada takikardia atrium multifokal dapat dilihat pada **Gambar 6**. **Tabel 6** dan **Tabel 7** menunjukkan rekomendasi tatalaksana pada takikardia atrium multifokal.



Gambar 3. Gambaran EKG dengan takikardia atrium. Elektrokardiogram menunjukkan gambaran gelombang P yang berbeda dengan irama sinus (gelombang P yang negatif di sadapan II).



Gambar 4. Tatalaksana akut pada pasien tersangka takikardia atrium fokal



Gambar 5. Tatalaksana lanjutan pada takikardia atrium fokal.

Tabel 4. Rekomendasi tatalaksana akut pada pasien dengan takikardia atrium fokal

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	C	Pemberian penyekat beta, diltiazem, atau verapamil secara intravena diharuskan untuk tatalaksana akut TA fokal dengan hemodinamik stabil. ^{27,66,67}
I	C	Kardioversi dengan sinkronisasi diharuskan untuk tatalaksana akut TA fokal dengan hemodinamik tidak stabil. ^{65,68}
IIa	B	Pemberian adenosin dianjurkan saat kondisi akut untuk mengembalikan irama sinus atau untuk mendiagnosis mekanisme takikardia pada pasien dengan kecurigaan TA. ^{27,66,69}
IIb	C	Pemberian Amiodaron secara intravena diperbolehkan pada pasien dengan kondisi akut untuk mengembalikan irama sinus atau memperlambat respons ventrikel pada pasien TA fokal dengan hemodinamik stabil. ^{70,71}

8. Takikardi Reentri Nodal Atrioventrikular (TaRNAV)

8.1. Pendahuluan

Takikardia reentri nodal atrioventrikular (TaRNAV) adalah jenis takikardia supraventrikel (TSV) yang paling sering didapatkan. Substrat aritmia pada TaRNAV adalah adanya jaras nodal atrioventrikel ganda.⁸³

TaRNAV umumnya dapat ditoleransi dengan baik dan sering kali terjadi pada pasien tanpa kelainan jantung struktural. Sebagian kecil pasien mengalami keadaan yang tidak stabil saat TaRNAV. Ablasi radiofrekuensi dapat menyembuhkan TaRNAV secara permanen.

8.2. Etiologi

TaRNAV dapat terjadi baik pada orang muda yang sehat maupun pasien dengan penyakit jantung yang menahun. TaRNAV terjadi karena adanya jaras nodal AV ganda yaitu jaras lambat dan jaras cepat yang saling berhubungan di bagian proksimal dan distal membentuk suatu sirkuit reentri (**Gambar 7**). Jaras lambat memiliki karakteristik konduksi impuls yang lambat tetapi masa refraktori yang pendek, sebaliknya jaras cepat memiliki kemampuan konduksi cepat tetapi masa refraktori yang panjang. Bayangkan perahu boat yang melaju lambat akan membentuk gelombang yang pendek di belakangnya, sehingga perahu berikutnya

Tabel 5. Rekomendasi tatalaksana pada pasien dengan kecurigaan takikardia atrium

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	B	Tatalaksana ablasi diharuskan pada pasien dengan TA fokal yang simtomatik sebagai alternatif terapi medikamentosa. ^{27,59,72,73}
IIa	C	Pemberian penyekat beta, diltiazem, dan verapamil secara oral dianjurkan sebagai tatalaksana pada pasien dengan TA fokal yang simtomatik. ^{27,67,70}
IIb	C	Pemberian amiodaron secara oral diperbolehkan sebagai tatalaksana pada pasien dengan TA fokal. ^{41,42,44,46,48,73,74}

dapat segera melalui jalur lintasan yang sama sesegera mungkin tanpa diganggu oleh gelombang belakang perahu pertama. Sebaliknya perahu boat yang melaju cepat akan meninggalkan gelombang yang panjang di belakangnya sehingga perahu berikutnya yang akan melalui lintasan yang sama harus menunggu lebih lama agar tidak terganggu oleh gelombang belakang perahu pertama.

Inisiasi TaRNAV umumnya didahului oleh suatu denyut prematur atrium yang jatuh pada saat jaras cepat masih dalam masa refrakter sehingga impuls diteruskan secara lambat melalui jaras lambat. Ketika impuls tiba di pertemuan distal antara jaras lambat dengan cepat, jaras cepat telah pulih dari masa refraktori sehingga impuls dapat berjalan secara retrograd melalui jaras cepat. Ketika impuls tiba di pertemuan proksimal kedua jaras, didapatkan jaras lambat sudah pulih dan dapat melanjutkan impuls. Dengan demikian putaran reentri akan berlangsung terus. Jenis TaRNAV seperti itu disebut TaRNAV lambat-cepat yaitu jalur konduksi antegrad melalui jaras lambat sedangkan retrograd melalui jaras cepat. Ada juga jenis TaRNAV lambat-lambat (**Gambar 8**). Putaran reentri pada TaRNAV akan terus berlangsung hingga berhenti oleh denyut prematur lain atau pemberian obat.

8.3. Riwayat penyakit

TaRNAV cukup khas ditandai dengan awitan dan terminasi yang mendadak. TaRNAV dapat terjadi selama beberapa detik hingga berhari-hari. Gejala yang sering terjadi adalah palpitasi, cemas, melayang, rasa terentak, dan tak nyaman di leher dan dada, sesak dan poliuri. Akan tetapi TaRNAV juga bisa menimbulkan komplikasi yang serius seperti angina dan infark miokard pada pasien dengan penyakit jantung koroner



Gambar 6. Elektrokardiogram pada takikardia atrium multifokal di mana didapatkan lebih atau sama dengan 3 morfologi gelombang P.

Tabel 6. Rekomendasi tatalaksana akut pada takikardia atrium multifokal

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
IIa	C	Pemberian metoprolol ⁷⁸ atau verapamil ^{39,79} intravena dianjurkan untuk tatalaksana akut pasien dengan takikardia atrium multifokal.

Tabel 7. Rekomendasi tatalaksana pada takikardia atrium multifokal

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
IIa	B-C	Diltiazem dan verapamil secara oral dianjurkan sebagai tatalaksana pada pasien dengan takikardia atrium multifokal yang simtomatik. ^{80,81}
IIa	C	Metoprolol secara oral dianjurkan sebagai tatalaksanan pada pasien dengan takikardia atrium multifokal yang simtomatik. ^{78,80,82}

atau bahkan perburukan gagal jantung pada pasien dengan fraksi ejeksi yang rendah.

Jarang sekali terjadi sinkop pada TaRNAV. Sinkop terjadi akibat laju jantung yang terlalu cepat dalam waktu yang lama sehingga curah jantung menurun secara signifikan menyebabkan hipotensi dan penurunan perfusi serebral. Sinkop dapat juga terjadi akibat episode asistol saat terminasi TaRNAV bila pasien yang menderita disfungsi nodus sinus.

Prognosis pasien TaRNAV umumnya baik jika tidak disertai penyakit jantung struktural.

8.4. Pemeriksaan fisik

Laju jantung biasanya sangat cepat yaitu antara 150 hingga 250 kpm. Pada dewasa biasanya sekitar 160-200 kpm sedangkan pada anak-anak bisa melebihi 250 kpm. Gelombang A *cannon* dapat terlihat di leher akibat kontraksi atrium dan ventrikel yang terjadi bersamaan. Hipotensi dapat terjadi bila TaRNAV

sangat cepat dan berlangsung lama. Pada pasien dengan fraksi ejeksi yang menurun dapat timbul tanda-tanda gagal jantung.

8.5. Diagnosis banding

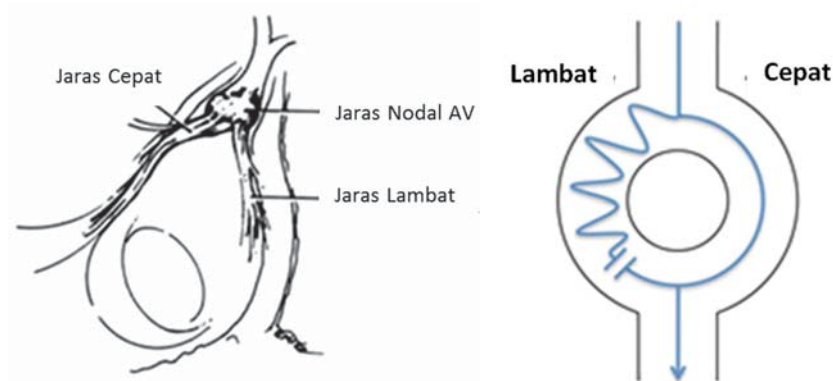
TaRNAV harus dibedakan dari beberapa TaSuV berikut: kepek atrium, takikardia atrium, takikardia atrium multifokal, sindrom WPW khususnya bila terdapat TaRAV ortodromik.

TaRNAV memiliki gambaran EKG yang spesifik yaitu gambaran takikardia yang reguler dengan morfologi QRS yang sempit. Pada TaRNAV yang tipikal (TaRNAV lambat-cepat) gelombang P tidak tampak karena terkubur di dalam kompleks QRS (**Gambar 9**).

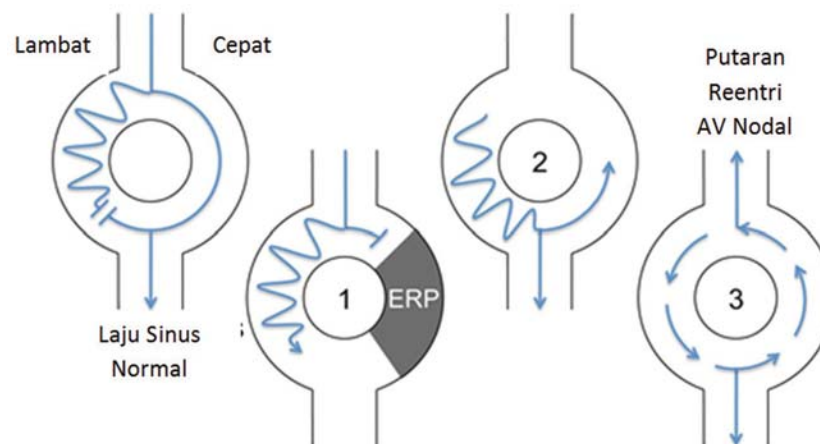
Kadang-kadang gambaran EKG TaRNAV menunjukkan morfologi QRS lebar yang disebabkan oleh konduksi aberansi. Konduksi aberansi ditandai dengan pola blok berkas cabang kanan. Blok berkas cabang kanan terjadi karena periode refraktori berkas cabang kanan yang lebih panjang dari berkas cabang kiri, sehingga ketika laju TaRNAV cukup cepat akan didapati berkas cabang kanan masih dalam keadaan refrakter. Hal ini akan menyebabkan blok hantaran listrik melalui berkas cabang kanan (**Gambar 10**). Terdapat beberapa mekanisme terjadinya TaSuV dengan QRS lebar. Hal ini akan dijelaskan kemudian.

9. Jaras Tambahan Nyata dan Tersembunyi

Gambaran EKG preeksitasi merupakan kelainan EKG yang merujuk pada adanya jaras tambahan yang ditandai dengan gelombang delta dan pemendekan interval PR. Sindrom preeksitasi (Woff-Parkinson-White) adalah pasien dengan gambaran EKG preeksitasi yang disertai dengan gejala takiaritmia. Studi pada populasi umum dewasa dan anak menunjukkan prevalensi sindrom Woff Parkinson White (WPW) sekitar 1-3



Gambar 7. Jaras cepat dan jaras lambat terhubung di distal pada nodal atrio-ventrikular, dan di proksimal melalui jaringan atrium sekitar ostial sinus koronarius.



Gambar 8. Denyut jantung prematur (1) tiba di pertemuan proksimal jaras lambat dan cepat ketika jaras cepat masih dalam masa refraktori efektif (ERP), maka impuls berjalan ke distal melalui jaras lambat. Ketika impuls tiba di pertemuan distal antara jaras lambat dan cepat, didapatkan jaras cepat telah pulih sehingga impuls secara retrograd berjalan sepanjang jaras cepat kembali ke pertemuan proksimal. Sirkuit reentri menjadi bertahan Karena impuls kemudian berlanjut secara antegrad ke jaras lambat, dst.

kasus dalam 1.000 individu.^{29,51,84, 85} Keterlibatan genetik pada sindrom WPW juga ditemukan dengan insidens sebesar 5,5 pada 1.000 keturunan langsung pasien dengan WPW. Sekitar 65% dewasa muda dan 40% individu usia >30 tahun, memiliki gambaran EKG preeksitasi tanpa disertai gejala.⁸⁶⁻⁸⁸

Jaras tambahan dapat nyata atau tersembunyi. Pada mayoritas pasien ($\pm 60\%$ kasus), jaras tambahan dapat menghantarkan impuls secara antegrad (atrium ke ventrikel) dan retrograd (ventrikel ke atrium). Pada beberapa kasus, periode refrakter jaras tambahan

panjang atau konduksinya lambat, sehingga konduksi dari nodus AV lebih dominan. Hal ini menyebabkan gelombang delta tidak terbentuk. Jika konduksi AV pada suatu waktu menjadi panjang, maka konduksi melalui jaras tambahan dapat berlangsung dan menghasilkan gelombang delta pada EKG. Pada 17 hingga 37% kasus, jaras tambahan hanya dapat menghasilkan konduksi secara retrograd, sehingga adanya jaras tambahan seakan-akan tersembunyi.⁸⁹

Gambaran EKG preeksitasi menurut kode Minnesota diklasifikasikan 6-4-1 dengan karakteristik

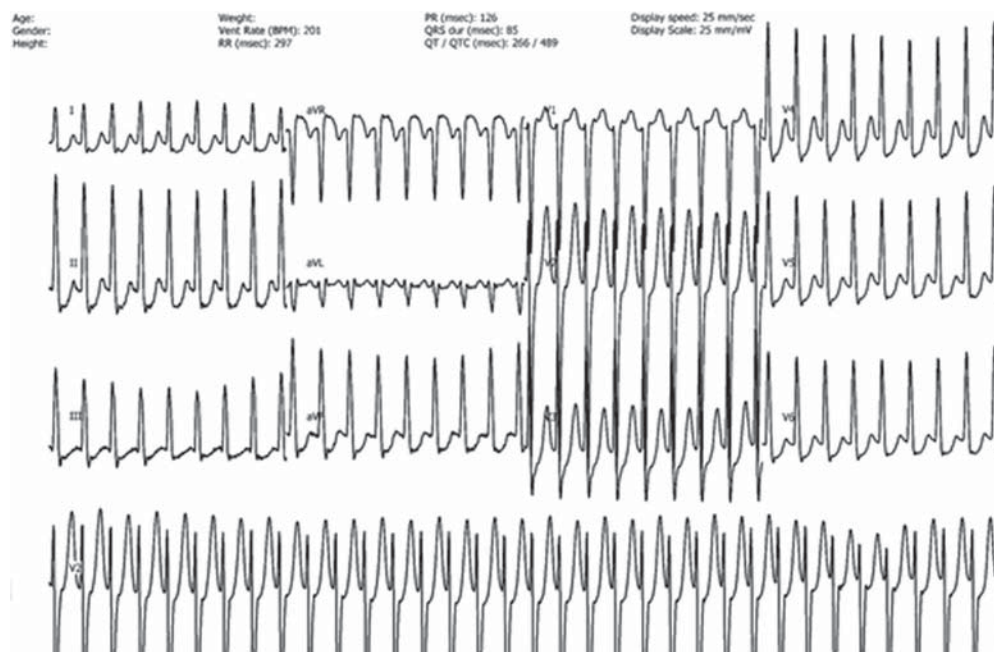
gelombang P yang normal, interval PR yang pendek $<0,12$ detik, pemanjangan durasi QRS $\geq 0,12$ detik, gelombang delta, dan durasi awal QRS ke puncak $\geq 0,06$ detik (**Gambar 11**). Semua gambaran ini harus didapatkan pada mayoritas kompleks QRS pada sadapan I, II, aVL, V4-6.⁹⁰ Pada kasus dengan preeksitasi penuh, durasi gelombang delta sama dengan durasi gelombang P, umumnya $0,06 - 0,11$ detik. Jika ventrikel didepolarisasi seluruhnya dari konduksi jaras tambahan, durasi QRS meningkat, umumnya $0,11$ hingga $0,16$ detik. Pada sebagian besar kasus, eksitasi ventrikel merupakan gabungan antara eksitasi jaras tambahan dan jalur normal melalui nodus AV.

Terdapat beberapa jaras tambahan khusus yang jarang ditemui. Pada beberapa literatur dinamakan jaras Mahaim. Jaras Mahaim dapat berupa jaras nodo-ventrikular, fasciculo-ventrikular, atau jalur atrio-ventrikular panjang dan memiliki properti *decremental*.

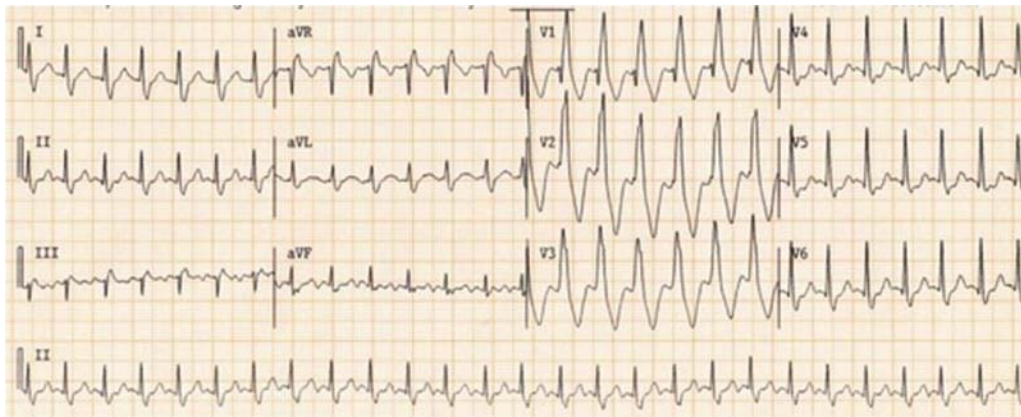
Beberapa jenis takiaritmia dapat ditemukan pada pasien dengan jaras tambahan. Takikardia resiprokal atrio ventrikular (TaRAV) merupakan takiaritmia tersering yang didapatkan pada kasus preeksitasi (80%), dengan TaRAV ortodromik memiliki jumlah tersering (95%). TaRAV ortodromik menggunakan jaras tambahan sebagai konduksi retrograd dan jalur nodus AV-sistem His-Purkinje sebagai konduksi anterograd. Sekitar 50%

jaras tambahan yang terlibat dalam TaRAV ortodromik dapat diidentifikasi dari EKG saat irama sinus sebagai gelombang delta. Pada TaRAV antidromik, jaras tambahan merupakan jalur anterograd dari sirkuit reentri sehingga saat takikardia akan terlihat gelombang delta dan durasi QRS yang lebar. Konduksi retrograd umumnya melalui nodus AV, namun pada beberapa kasus dapat pula melalui jaras tambahan lain. TaRAV antidromik terjadi pada 5 hingga 10% kasus sindrom preeksitasi. Varian lain yang jarang didapatkan adalah takikardia resiprokal *junctional* permanen (TRJP). Takikardia jenis ini hampir sama dengan TaRAV ortodromik, namun jaras tambahan retrogradnya memiliki konduksi yang lambat disertai properti *decremental*. **Gambar 12** dan **Gambar 13** menunjukkan gambaran EKG TaRAV antidromik dan ortodromik.

Keadaan yang paling ditakutkan pada sindrom WPW adalah sinkop dan kematian jantung mendadak (KJM). Mekanisme tersering yang menyebabkan kematian jantung mendadak pada pasien sindrom WPW adalah kepek atrium atau fibrilasi atrium. Suatu studi melaporkan insidens KJM pada pasien sindrom WPW asimtomatik yang diobservasi selama 38 bulan adalah 4,5 episode.⁹¹ Studi lain menggambarkan risiko KJM 10 tahun pada pasien dengan sindrom WPW sebesar 0,15% hingga 0,24%.^{90,92} Namun pada beberapa kasus,



Gambar 9. Takikardia reguler dengan QRS sempit. Gelombang P terkubur di dalam kompleks QRS. Sesuai dengan TaRAV lambat - cepat (tipikal).

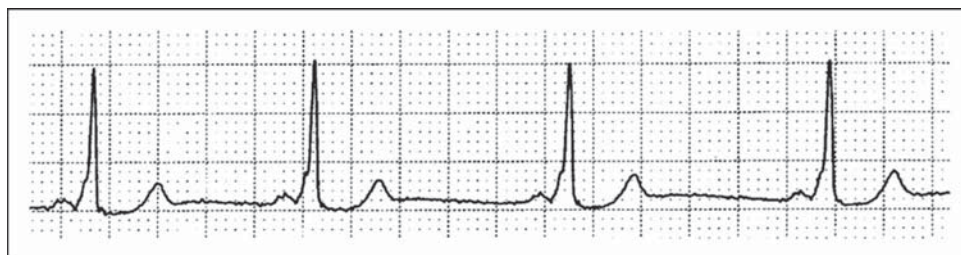


Gambar 10. Takikardia reguler dengan kompleks QRS sempit. Tidak tampak disosiasi AV dengan gelombang P yang terkubur di dalam kompleks QRS. Morfologi QRS sesuai dengan blok berkas cabang kanan. Maka gambaran EKG ini adalah suatu TaRNAV dengan aberansi.

KJM dapat menjadi gejala pertama yang membuat pasien dengan preeksitasi datang untuk berobat. Fibrilasi atrium tidak jarang ditemukan pada pasien dengan preeksitasi. Sekitar 11,5 hingga 39% pasien dengan preeksitasi mengalami fibrilasi atrium. Fibrilasi atrium pada pasien dengan WPW dapat berpotensi mengancam nyawa karena impuls yang sangat cepat di atrium dapat menjalar ke ventrikel melalui jaras tambahan yang tidak memiliki properti *decremental*. Hal ini dapat menyebabkan timbulnya fibrilasi ventrikel. Dua buah studi dilakukan terhadap 386 pasien anak dan dewasa dengan sindrom WPW. Dalam 10 tahun dilihat apakah terdapat fibrilasi atrium atau kematian jantung mendadak. Studi tersebut mendapatkan bahwa 15% dari pasien mendapatkan fibrilasi atrium yang spontan dan 4 di antaranya mengalami kematian jantung mendadak. Pada 709 pasien dengan sindrom WPW yang dilakukan studi elektrofisiologi, fibrilasi atrium dapat diinduksi pada 17% kasus WPW asimtomatik, sementara pada pasien dengan riwayat sinkop, fibrilasi atrium dapat diinduksi pada 25,5% kasus. Mekanisme pasti penyebab TaRAV sebagai predisposisi fibrilasi

atrium belum dimengerti sepenuhnya. Osmar, dkk menganggap bahwa adanya jaras tambahan retrograd multipel menyebabkan perpanjangan dan fraksinasi dari elektrogram atrium. Hal ini menghasilkan suatu substrat untuk tercetusnya fibrilasi atrium.

Gambaran EKG preeksitasi saat fibrilasi atrium dapat mencerminkan karakteristik elektrofisiologi jaras tambahan. Periode refrakter dari konduksi antegrad jaras tambahan dapat dinilai saat fibrilasi atrium. Hal yang dapat dilakukan adalah dengan mengukur interval RR terpendek saat fibrilasi atrium. Syaratnya adalah konduksi atrio-ventrikular harus melalui jaras tambahan, yang dapat ditunjukkan dengan adanya gelombang delta. Pengukuran ini sering disebut sebagai **Shortest Pre-Excited R-R Interval (SPERRI)**. Nilai SPERRI antara 220-250 milidetik, sering didapatkan pada pasien yang pernah mengalami henti jantung mendadak. Nilai sensitivitas dan nilai prediktif negatif pasien dengan SPERRI <250 milidetik tinggi, namun nilai prediktif positif dan spesifitasnya rendah. Stratifikasi risiko tinggi pada pasien dengan sindrom WPW untuk terjadinya KJM dapat berupa SPERRI

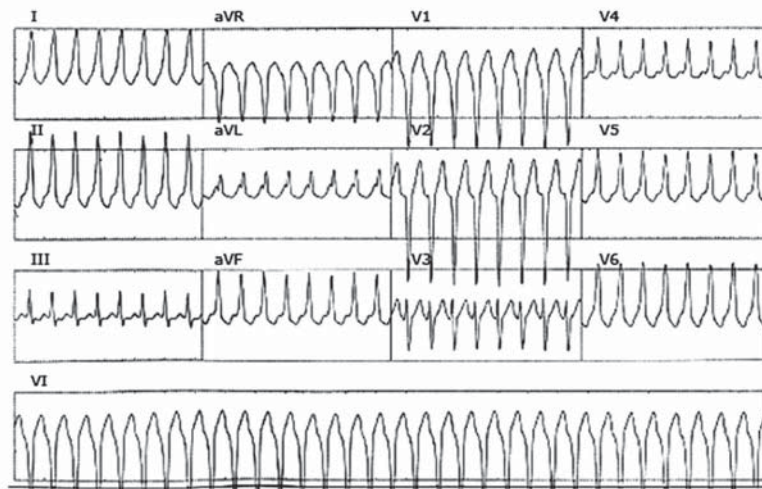


Gambar 11. Gambaran EKG preeksitasi berupa adanya pemendekan interval PR dan gelombang delta.

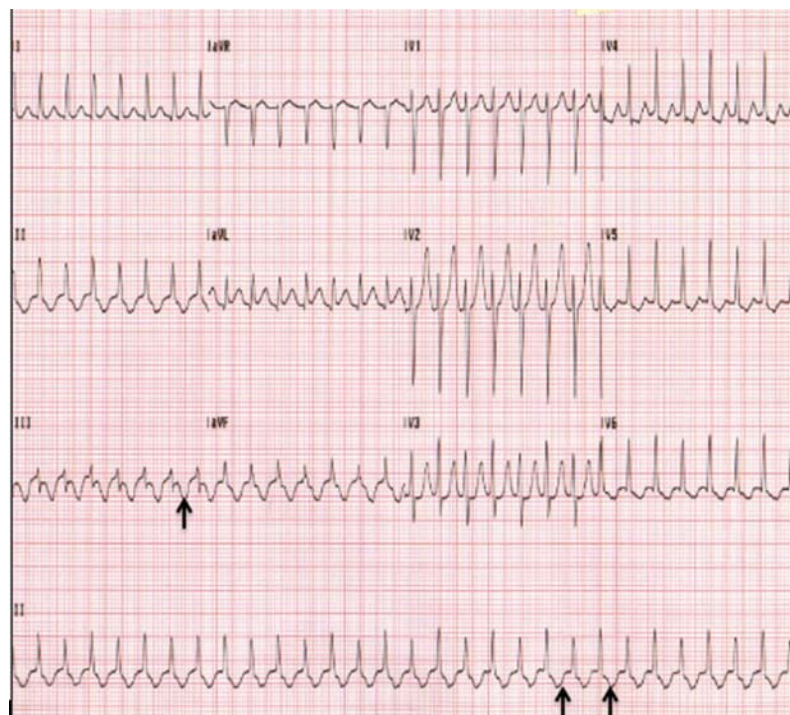
<250 milidetik dengan riwayat takikardia simtomatik. Pada beberapa literatur, adanya jaras tambahan multipel dan anomali Ebstein juga merupakan faktor risiko tinggi.²⁰ **Gambar 14** menunjukkan gambaran EKG preeksitasi pada fibrilasi atrium.

9.1. Manajemen akut

Untuk konversi irama pada kasus TaRAV ortodromik akut, manuver vagal dapat dilakukan secara cepat dan mudah. Manuver vagal berupa manuver valsava, pijat sinus karotis, atau imersi wajah ke air dingin dapat



Gambar 12. Gambaran EKG TaRAV antidromik. Terlihat kompleks QRS lebar yang disertai dengan gelombang delta.



Gambar 13. Gambaran EKG TaRAV ortodromik. Anak panah merupakan gelombang p retrograd. Interval RP >90 milidetik juga sugestif untuk suatu TaRAV.

dilakukan. Manuver seperti menekan bola mata saat ini telah ditinggalkan. Sebuah studi pada 148 pasien dengan TSV menunjukkan bahwa manuver valsava lebih efektif dalam konversi irama dibanding pijat karotis. Dan bila kedua teknik ini dikombinasikan, konversi terjadi pada 27,7% kasus.⁹³

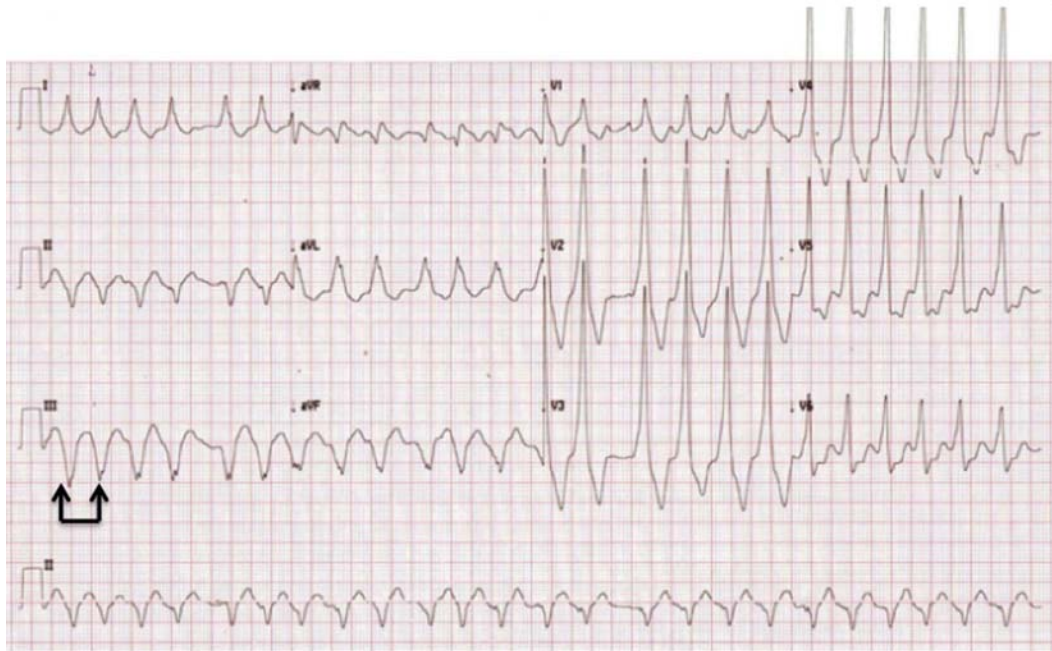
Adenosin efektif dalam terminasi TaRAV ortodromik pada 90-95% kasus dengan efek samping minor dan sesaat. Efek samping didapatkan pada 30% kasus.⁹⁴⁻⁹⁶ Denyut atrial atau ventrikel prematur kadang timbul segera setelah konversi dan dapat kembali mencetuskan TaRAV. Penggunaan obat anti-aritmia dapat dipertimbangkan untuk mencegah re-inisiasi takiaritmia. Penggunaan adenosin kadang dapat menginisiasi fibrilasi atrium (FA), oleh karena itu alat defibrilasi selalu harus disiapkan sebelum memberikan adenosin.

Kardioversi elektrik tersinkron sangat efektif dalam terminasi TaRAV. Kardioversi harus dilakukan segera bila takikardia disertai dengan tanda-tanda instabilitas hemodinamik.⁹⁷⁻⁹⁹ Kardioversi dapat pula dilakukan pada pasien TaRAV dengan hemodinamik stabil bila pemberian obat seperti adenosin, verapamil, atau diltiazem tidak berhasil mengonversi irama pasien.

Kardioversi elektrik sangat efektif dalam terminasi kasus fibrilasi atrium dengan preeksitasi. Penggunaan

anti-aritmia seperti ibutilid atau prokainamid dapat dilakukan pada pasien dengan fibrilasi atrium preeksitasi.^{100,101} Sebuah studi observasional kecil memberikan ibutilid dan prokainamid intravena pada kasus fibrilasi atrium dengan preeksitasi. Kedua obat tersebut dapat mengurangi laju ventrikel dan memperlambat konduksi di jaras tambahan dan kemungkinan juga dapat mengonversi fibrilasi atrium.^{100,101}

Pemberian diltiazem, verapamil, atau penyekat beta intravena dapat mengonversi 90% hingga 95% kasus dengan TaRAV ortodromik tanpa preeksitasi pada EKG istirahat. Komplikasi hipotensi terjadi pada sekitar 3% kasus.^{95,96,102,103} Penyekat beta intravena belum diteliti pada uji klinis, namun beberapa laporan kasus menunjukkan bahwa penyekat beta berasosiasi dengan tingkat komplikasi yang rendah.¹⁰⁴ Pada pasien dengan gambaran preeksitasi saat istirahat, pemberian diltiazem, verapamil, atau penyekat beta intravena memiliki risiko mempercepat konduksi jaras tambahan. Hal ini ditakutkan bila TaRAV berubah menjadi fibrilasi atrium saat pemberian obat. Perlambatan konduksi nodus AV setelah pemberian penyekat nodus AV akan membuat konduksi atrioventrikular dominan ke arah jaras tambahan. Hal ini akan meningkatkan risiko terjadinya



Gambar 14. Gambaran EKG fibrilasi atrium pada preeksitasi dengan karakteristik adanya gelombang delta dengan morfologi QRS yang berubah-ubah. Hal ini disebabkan derajat preeksitasi yang selalu berubah saat fibrilasi atrium. SPERRI adalah interval RR terpendek di mana gelombang preeksitasi masih terlihat. Pada gambar ini SPERRI terukur 320 milidetik.

Tabel 8. Rekomendasi tatalaksana akut pada pasien TaRAV akut

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	B	Manuver vagal diharuskan sebagai terapi pada TaRAV ortodromik akut dengan hemodinamik stabil.
I	B	Adenosin diharuskan dalam penanganan kasus TaRAV ortodromik akut dengan hemodinamik stabil.
I	B	Kardioversi elektrik diharuskan dilakukan pada kasus TaRAV akut dengan hemodinamik tidak stabil.
I	B	Kardioversi elektrik diharuskan dilakukan pada kasus TaRAV akut dengan hemodinamik stabil bila medikamentosa tidak berhasil konversi irama.
I	B	Kardioversi elektrik diharuskan dilakukan pada kasus fibrilasi atrium dengan preeksitasi akut dengan hemodinamik tidak stabil.
IIa	B-C	Pemberian diltiazem, verapamil, atau penyekat beta intravena dianjurkan dilakukan pada kasus TaRAV ortodromik akut di mana EKG saat istirahat tidak menunjukkan gambaran preeksitasi.
IIb	B	Pemberian diltiazem, verapamil, atau penyekat beta intravena diperbolehkan pada kasus TaRAV ortodromik akut di mana EKG saat istirahat menunjukkan gambaran preeksitasi, bila terapi lain gagal mengonversi irama ke sinus.
III	C	Digoksin, amiodaron, penyekat beta, verapamil, diltiazem intravena atau oral dilarang diberikan pada kasus fibrilasi atrium akut dengan preeksitasi.

fibrilasi ventrikel. Oleh karena itu, persiapan kardioversi elektrik harus selalu dilakukan sebelum pemberian tiga obat di atas. Pada masa sebelum diltiazem, verapamil, dan penyekat beta intravena tersedia, digoksin sering diberikan pada kasus TaRAV ortodromik dengan EKG preeksitasi.¹⁰⁵ Namun saat ini digoksin jarang diberikan karena risiko fibrilasi ventrikel.¹⁰⁶

Pemberian digoksin, amiodaron, penyekat beta, diltiazem, atau verapamil intravena harus dihindari pada kasus fibrilasi atrium dengan preeksitasi. Obat golongan penyekat nodus AV seperti di atas dapat mempercepat konduksi jaras tambahan sehingga mempercepat laju ventrikel dan meningkatkan risiko

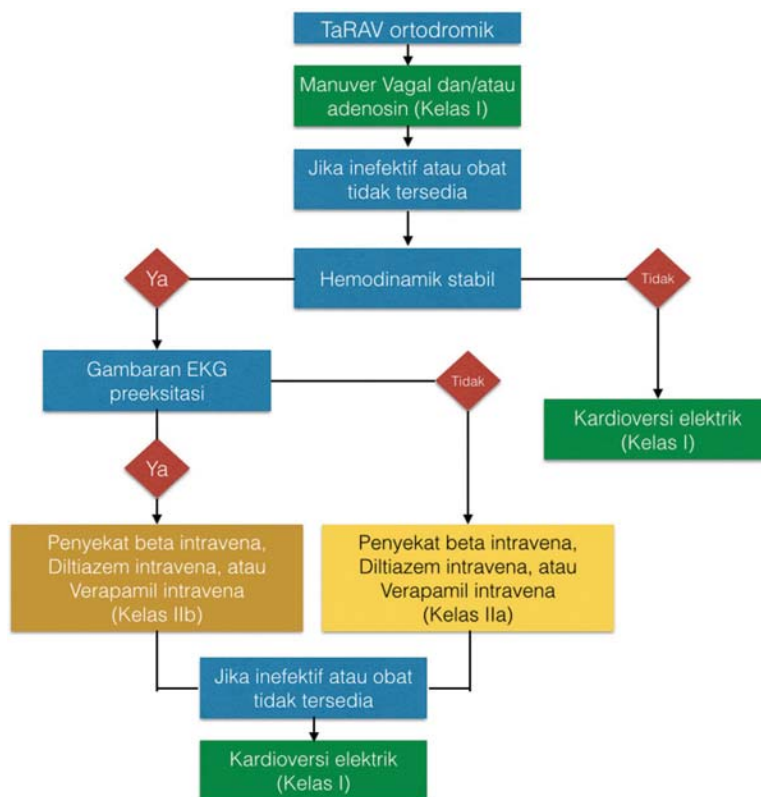
terjadinya fibrilasi ventrikel. Digoksin memperpendek periode refrakter jaras tambahan, sementara penyekat nodus AV lain dapat mempercepat konduksi jaras tambahan secara tidak langsung dengan memblok nodus AV.^{38,106-110} **Tabel 8** menunjukkan rekomendasi tatalaksana akut pada pasien TaRAV akut dan **Gambar 15** menunjukkan algoritme tatalaksana akut TaRAV.

9.2. Manajemen lanjutan pasien dengan TaRAV ortodromik

Beberapa studi besar mencoba melihat efek ablasi kateter terhadap pasien dengan jaras tambahan sebagai terapi lini pertama dengan TaRAV atau fibrilasi atrium. Rerata kesuksesan prosedur selama 6 hingga 8 tahun sekitar 93% hingga 95% dengan risiko komplikasi mayor sebesar 3%.^{92,111-117} Fibrilasi atrium pada pasien sindrom preeksitasi usia muda umumnya berkaitan dengan adanya jaras tambahan dengan angka rekurensi yang rendah pasca-ablasi. Sebaliknya, rekurensi fibrilasi atrium lebih sering terjadi pada pasien preeksitasi usia tua karena tidak berhubungan dengan jaras tambahan dan banyak berhubungan dengan penyakit jantung struktural. Ablasi kateter jaras tambahan tersembunyi juga efektif dalam manajemen pasien dengan takikardia *junctional* reentran persisten. Rerata kesuksesan prosedur sekitar 90% pada kasus ini.^{118,119} Pada kasus jaras tambahan atriofasikular (jaras Mahaim), ablasi kateter sukses mencegah rekurensi takikardia sebesar 70% hingga 100 persen.^{120,121}

Studi observasional dan pengalaman klinis menunjukkan bahwa penyekat beta, diltiazem, dan verapamil efektif dalam mencegah rekurensi TaRAV ortodromik pada sekitar 50% pasien dengan jaras tambahan tersembunyi.¹²² Sebuah uji acak tersamar ganda menunjukkan efektivitas verapamil dalam mencegah rekurensi TaRAV ortodromik pada pasien dengan gambaran EKG preeksitasi. Penggunaan penyekat beta atau diltiazem belum diteliti, namun pengalaman klinis menunjukkan bahwa kedua obat ini juga efektif dengan efek samping yang ringan. Fibrilasi atrium dapat timbul pada pasien dengan preeksitasi saat episode TaRAV. Pada pasien yang menggunakan penyekat beta, diltiazem, atau verapamil, hal ini tentunya meningkatkan risiko pasien untuk mengalami percepatan konduksi di jaras tambahan. Oleh sebab itu, risiko penggunaan obat harus didiskusikan dengan pasien.³⁸

Beberapa studi menunjukkan bahwa penggunaan obat anti-aritmia kelas Ic seperti propafenon atau flekainid dapat memperlambat atau memblok konduksi di jaras tambahan. Obat ini efektif pada 85-



Gambar 15. Alur manajemen akut TaRAV

90% pasien dengan TaRAV dan/atau fibrilasi atrium preeksisitasi yang tidak memiliki penyakit jantung struktural. Namun perlu diingat bahwa penggunaan obat anti-aritmia golongan Ic dikontraindikasikan pada pasien dengan penyakit jantung struktural atau iskemik karena efek proaritmia. Efek samping obat terjadi pada 60% kasus, dan 20% di antaranya perlu penghentian pengobatan.¹²³⁻¹²⁶

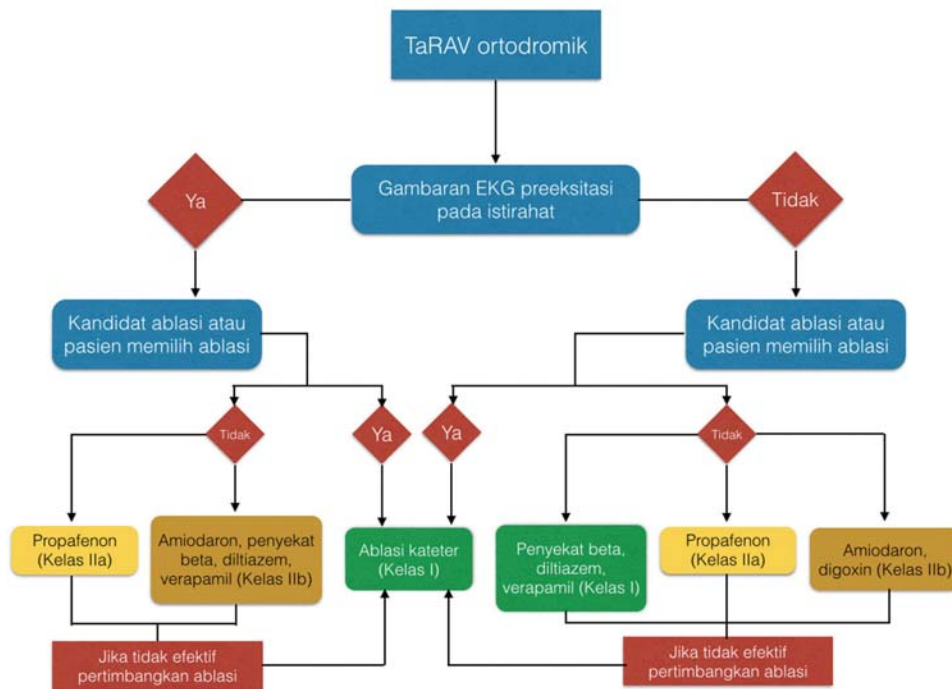
Sebuah studi observasional kecil mendukung penggunaan amiodaron oral sebagai anti-aritmia dalam mencegah rekurensi TaRAV. Namun pada studi tersebut, efikasi pengobatan jangka panjang belum terlihat.^{127,128} Amiodaron hanya dipilih bila pasien menolak ablasi kateter atau gagal dengan pengobatan anti-aritmia lain, karena obat ini memiliki efek samping dan risiko toksisitas pada penggunaan jangka panjang.

Sebuah studi kecil mendukung penggunaan digoksin oral pada pasien TaRAV ortodromik dengan jaras tambahan tersembunyi.¹²⁹ Namun efektivitas digoksin dalam mencegah rekurensi rendah, oleh karena itu digoksin merupakan pilihan terakhir bila pasien gagal dengan ablasi kateter atau obat anti-aritmia lain. Digoksin memperpendek periode

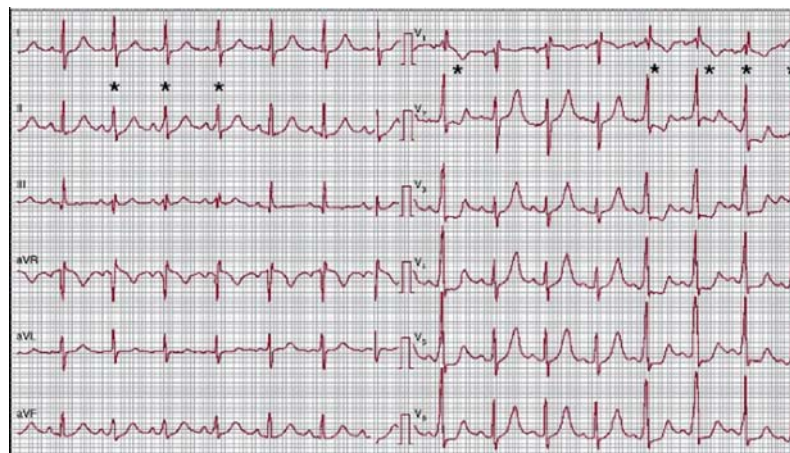
refrakter jaras tambahan, oleh sebab itu penggunaan digoksin pada pasien dengan gambaran EKG preeksisitasi dikontraindikasikan.¹⁰⁶ **Gambar 16** menunjukkan algoritme tatalaksana lanjutan pada TaRAV ortodromik, dan **Tabel 9** menunjukkan rekomendasi tatalaksana lanjutan pada TaRAV ortodromik.

9.3. Manajemen pasien dengan gambaran EKG preeksisitasi asimtomatik

Stratifikasi risiko yang harus dipikirkan pada pasien preeksisitasi adalah risiko terjadinya fibrilasi atrium dengan konduksi cepat atau aritmia ventrikel yang mengancam nyawa. Pemeriksaan non-invasif telah terbukti dapat melakukan stratifikasi risiko pada pasien preeksisitasi asimtomatik untuk terjadinya aritmia ventrikel mengancam nyawa atau konduksi jaras tambahan yang cepat. Penemuan non-invasif yang mengidentifikasi pasien risiko rendah antara lain (1) gelombang delta intermiten pada EKG istirahat (**Gambar 17**), (2) gelombang delta intermiten pada pemeriksaan holter/monitor EKG ambulatori, (3) hilangnya gelombang delta saat uji latihan jantung dengan beban. Gambaran EKG harus benar-benar diperhatikan



Gambar 16. Alur manajemen lanjutan pasien dengan TaRAV ortodromik



Gambar 17. Gambaran EKG preeksitasi intermiten. Terlihat kompleks QRS merupakan kombinasi antara kompleks QRS sempit dan lebar yang menggambarkan konduksi jaras tambahan yang intermiten. Tanda bintang merupakan kompleks preeksitasi.

karena gelombang delta dapat bervariasi dalam bentuk. Pada jaras tambahan di lateral ventrikel kiri, gelombang delta dapat terlihat kecil karena fusi dengan konduksi melalui nodus AV. Hal ini dapat dilihat sebagai hilangnya gelombang delta. Uji non-invasif memiliki nilai prediktif positif 90% dan nilai prediktif negatif

30% dalam mengidentifikasi jaras tambahan dengan risiko aritmia mengancam nyawa.¹³⁰⁻¹³²

Pemeriksaan invasif studi elektrofisiologi masih dapat dipertimbangkan pada pasien preeksitasi risiko rendah pada studi non-invasif. Beberapa penemuan yang mendukung adanya risiko tinggi antara lain:

Tabel 9. Rekomendasi tatalaksana lanjutan pada pasien dengan TaRAV ortodomik

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	B	Ablasi kateter diharuskan pada pasien TaRAV dan/atau FA dengan preeksitasi.
I	C	Pemberian diltiazem, verapamil, atau penyekat beta diharuskan sebagai terapi lanjutan pasien dengan TaRAV tanpa gambaran EKG preeksitasi.
IIa	B	Propafenon dianjurkan sebagai terapi lanjutan pasien tanpa penyakit jantung struktural dengan TaRAV dan/atau FA dengan preeksitasi yang memilih tidak dilakukan ablasi kateter.
IIb	C	Amiodaron oral diperbolehkan sebagai terapi lanjutan pasien dengan TaRAV dan/atau FA dengan preeksitasi, di mana diltiazem, verapamil, penyekat beta, atau propafenon tidak efektif atau kontraindikasi.
IIb	C	Diltiazem, verapamil, atau penyekat beta diperbolehkan sebagai terapi lanjutan pasien dengan TaRAV ortodromik dengan gambaran EKG preeksitasi.
IIb	C	Digoksin diperbolehkan sebagai terapi lanjutan pasien dengan TaRAV ortodromik tanpa gambaran EKG preeksitasi.
III	C	Digoksin dilarang diberikan sebagai terapi lanjutan pasien dengan TaRAV atau FA dan gambaran EKG preeksitasi.

(1) interval RR terpendek (SPERRI) <250 milidetik antara 2 kompleks preeksitasi saat fibrilasi atrium, (2) adanya jaras tambahan multipel, (3) TaRAV berkelanjutan dapat diinduksi, (4) adanya TaRAV yang menginduksi terjadinya fibrilasi atrium, (5) periode refrakter jaras tambahan <240 milidetik.^{92,133-136} Hal ini dapat ditemukan bila dilakukan studi elektrofisiologi. Kejadian aritmia maligna lebih berkorelasi terhadap properti elektrofisiologi jaras tambahan dibanding dengan ada/tidaknya gejala. Studi elektrofisiologi dapat digunakan untuk menilai properti jaras tambahan dengan risiko komplikasi yang kecil. Komplikasi studi elektrofisiologi pada 2.169 pasien berkisar 0,09% hingga 1%, termasuk pneumotoraks dan komplikasi vaskular.⁹²

Pada studi kohort prospektif skala besar terhadap 756 pasien preeksitasi asimtomatik, 9% di antaranya mendapat fibrilasi atrium maligna (interval RR

terpendek <250 milidetik) dan 2% mendapat fibrilasi ventrikel, pada pemantauan selama 8 tahun.⁹² Sebuah studi uji acak tersamar ganda pada 76 pasien preeksitasi asimtomatik menunjukkan bahwa pasien yang menjalani ablasi kateter lebih jarang mendapat aritmia (takikardia supraventrikel, fibrilasi atrium, fibrilasi ventrikel) dibandingkan dengan pasien yang tidak menjalani ablasi (7% vs. 77%).¹³⁷ Risiko dan manfaat ablasi kateter pada jaras tambahan harus dipertimbangkan mengingat komplikasi risiko tindakan yang rendah (0,1% untuk blok nodus AV derajat II, dan 0,9% untuk blok cabang berkas kanan).⁹²

Pasien dengan gambaran EKG preeksitasi asimtomatik yang memiliki pekerjaan berisiko (seperti pilot) dapat dipertimbangkan untuk menjalani ablasi kateter. Ablasi kateter secara umum berasosiasi dengan kesuksesan 95% dengan risiko komplikasi mayor 3% pada pemantauan 6 bulan hingga 8 tahun.^{92,111-115,117,137,138} Studi lain menyarankan studi elektrofisiologi dilakukan terhadap atlet asimtomatik dengan olahraga kompetitif intensitas sedang atau tinggi.¹³⁹

Sebagian besar studi observasional pada pasien preeksitasi asimtomatik yang tidak menjalani ablasi kateter menunjukkan rendahnya angka kejadian aritmia maligna. Observasi tanpa memberikan obat atau ablasi kateter dapat dipertimbangkan pada pasien anak asimtomatik karena risiko kejadian aritmia maligna yang rendah. Namun risiko terjadinya aritmia maligna dan manfaat serta risiko ablasi kateter juga harus diinformasikan pada pasien.^{92,136,140-143} **Tabel 10** menunjukkan rekomendasi tatalaksana pasien dengan EKG preeksitasi asimtomatik, dan **Gambar 18** menunjukkan algoritme tatalaksana pasien dengan EKG preeksitasi asimtomatik.

10. Kepak Atrium (Atrial Flutter)

Kepak atrium (*atrial flutter*) merupakan aritmia atrium reentri makro yang ditandai dengan laju atrium yang reguler dan morfologi gelombang P yang konstan.¹⁴⁴ Klasifikasi KA ditunjukkan pada **Gambar 19**.

10.1. Kepak atrium dependen ismus kavotrikuspid
Apabila sirkuit KA melibatkan ismus kavotrikuspid (IKT) maka disebut KA dependen-IKT. Apabila KA dependen-IKT melibatkan sirkuit di sekitar katup trikuspid dengan arah berlawanan jarum jam (dari arah septum interatrium ke dinding lateral atrium

Tabel 10. Rekomendasi tatalaksana pasien dengan gambaran EKG preeksitasi asimtomatik

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	B-C	Pemeriksaan non-invasif (EKG istirahat, holter, uji latih jantung dengan beban) harus dilakukan pada pasien gambaran EKG preeksitasi asimtomatik. Penemuan non-invasif antara lain: (1) gelombang delta intermiten pada EKG istirahat, (2) gelombang delta intermiten pada pemeriksaan holter/monitor EKG ambulatori, (3) hilangnya gelombang delta saat uji latih jantung dengan beban, menunjukkan pasien risiko rendah untuk mendapat aritmia maligna.
IIa	B	Studi elektrofisiologi dianjurkan pada pasien gambaran EKG preeksitasi asimtomatik untuk stratifikasi risiko kejadian aritmia maligna.
IIa	B	Ablasi kateter jaras tambahan dianjurkan pada pasien gambaran EKG preeksitasi asimtomatik risiko tinggi (setelah dilakukan studi elektrofisiologi).
IIa	B	Ablasi kateter jaras tambahan dianjurkan pada pasien gambaran EKG preeksitasi asimtomatik yang memiliki pekerjaan risiko tinggi (seperti pilot).
IIa	B	Observasi tanpa pemberian obat atau ablasi kateter dianjurkan pada pasien dengan gambaran EKG preeksitasi asimtomatik.
I	B-C	Pemeriksaan non-invasif (EKG istirahat, holter, uji latih jantung dengan beban) harus dilakukan pada pasien gambaran EKG preeksitasi simtomatik. Pemeriksaan non-invasif antara lain: (1) gelombang delta intermiten pada EKG istirahat, (2) gelombang delta intermiten pada pemeriksaan holter/monitor EKG ambulatori, (3) hilangnya gelombang delta saat uji latih jantung dengan beban, menunjukkan pasien risiko rendah untuk mendapat aritmia maligna.
I	B	Studi elektrofisiologi diharuskan dalam stratifikasi risiko pasien preeksitasi simtomatik untuk menilai risiko aritmia maligna.

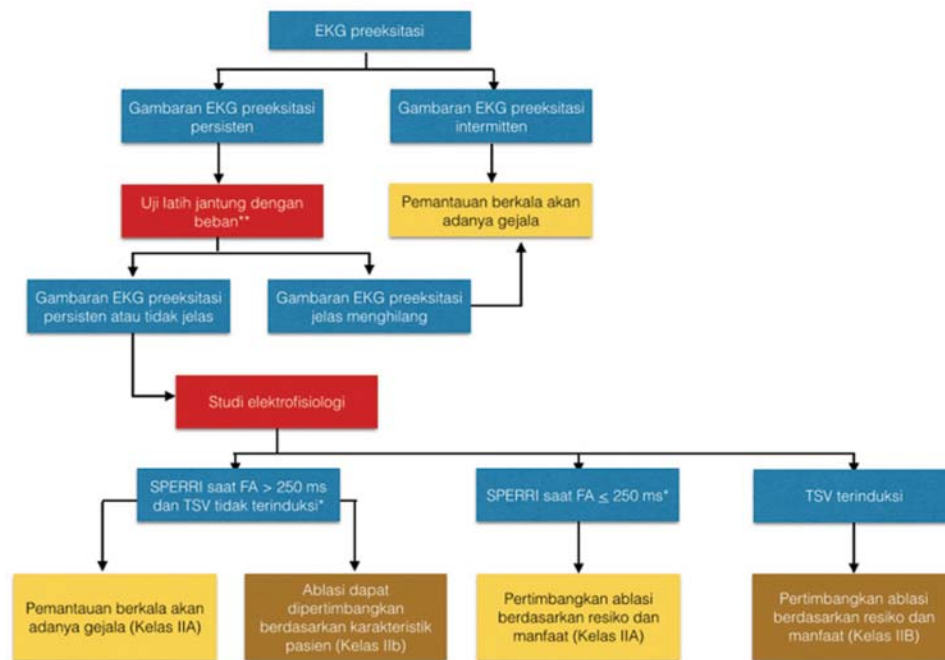
kanan), maka KA tersebut dinamakan KA tipikal atau *counterclockwise atrial flutter*). Sedangkan apabila KA melibatkan sirkuit yang searah dengan jarum jam yaitu dari arah dinding lateral atrium kanan ke septum interatrium, maka disebut KA tipikal terbalik atau *clockwise atrial flutter*.⁵⁶ Karakteristik EKG pada KA tipikal berupa gelombang kepek yang negatif pada sadapan inferior (sehingga disebut gelombang gigi gergaji) dan positif di sadapan V1 dengan laju atrium 250–350 kpm. KA tipikal terbalik memiliki karakteristik EKG yang berlawanan dengan KA tipikal, yaitu gelombang kepek yang positif pada sadapan inferior dan negatif pada sadapan V1. Meskipun laju atrium pada KA berkisar 250–350 kpm, namun dapat ditemukan laju yang lebih rendah yaitu pada kondisi kelainan pada atrium yang berat, konsumsi obat anti-aritmia, atau ablasi yang tidak sukses.¹⁴⁵

Kepak atrium dapat terjadi pada kondisi klinis yang berhubungan dengan fibrilasi atrium (FA). Selain itu KA dapat distimulasi oleh TA atau FA.⁴ Terjadinya KA dan FA pada pasien yang sama juga sering ditemukan. Sebanyak 22–50% pasien mengalami FA setelah ablasi IKT pemantauan selama rata-rata 14–30 bulan, meskipun sebuah penelitian melaporkan insiden yang lebih tinggi yaitu sekitar 82% dalam waktu 5 tahun pemantauan. Faktor risiko terjadinya FA setelah ablasi KA adalah riwayat FA sebelumnya, disfungsi ventrikel kiri, kelainan struktural jantung atau penyakit jantung koroner, FA yang terinduksi, dan dilatasi atrium kiri.¹⁴⁶⁻¹⁴⁹

Kepak atrium juga dapat terjadi akibat terapi anti-aritmia untuk FA, khususnya penggunaan flekainid, propafenon, atau amiodaron. Tindakan ablasi dapat mencegah rekurensi KA yang terjadi akibat penggunaan anti-aritmia untuk FA, sedangkan obat anti-aritmia yang digunakan sebelumnya tetap dilanjutkan.⁴⁷ Risiko tromboemboli pada pasien dengan KA sama dengan FA, sehingga rekomendasi penggunaan antikoagulan serupa dengan pasien FA.¹⁴⁴

10.2. Kepak atrium non-dependen ismus kavotrikuspid

KA non-dependen-IKT atau KA atipikal menggambarkan makro reentri yang tidak tergantung pada konduksi melalui IKT. Sirkuit yang terlibat pada KA atipikal bervariasi, misalnya di sekitar annulus katup mitral (KA perimitral), atap atrium kiri, dan jaringan parut di atrium kanan atau kiri. Kepak atrium atipikal ini dapat terjadi pada pasien dengan jaringan parut di atrium akibat operasi jantung atau ablasi sebelumnya, atau bersifat idiopatik.^{144,150}



Gambar 18. Alur manajemen pasien gambaran EKG preeksitasi asimtomatik. (SPERRI: shortest pre-excited RR interval; FA: fibrilasi atrium, *Bila saat studi elektrofisiologi tidak terdeteksi FA, SPERRI dapat dinilai dari interval RR terpendek dengan preeksitasi saat pemacu cepat atrium. **Pada pasien yang tidak dapat melakukan uji latih jantung dengan beban, studi elektrofisiologi dapat dipertimbangkan).²⁰

Kepak atrium atipikal dapat ditemukan bersama dengan KA tipikal atau melibatkan beberapa sirkuit reentri.¹⁵¹ Sirkuit reentri dapat diklasifikasikan menjadi makro reentri (diameter biasanya dalam beberapa cm) dan mikro reentri (diameter ≤ 2 cm) yang dapat dibedakan dari TA fokal.¹¹⁶

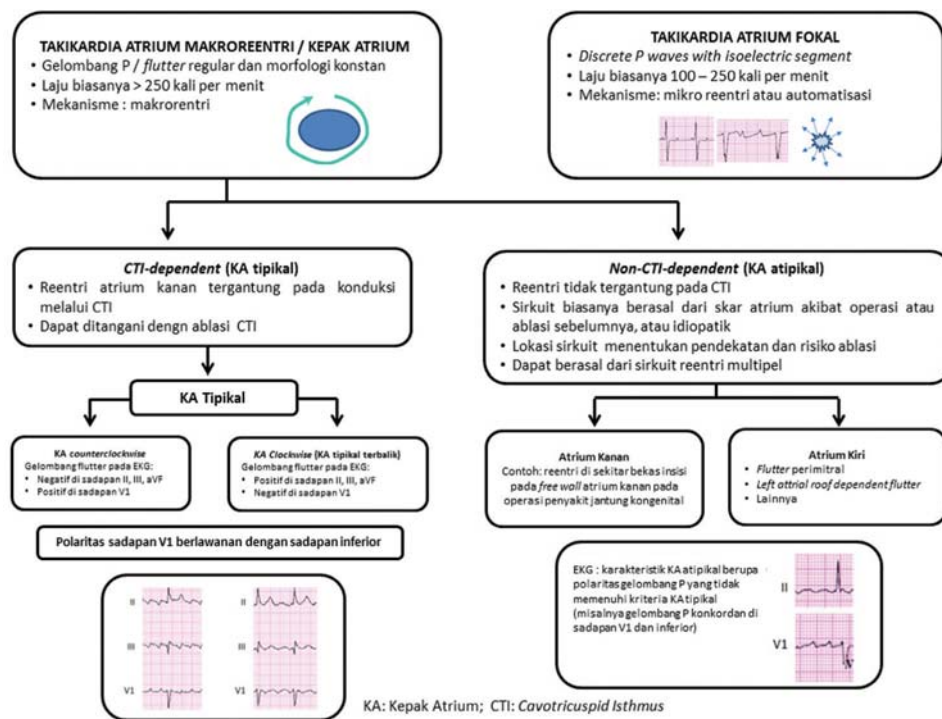
Pada kelainan atrium, riwayat operasi, atau ablasi kateter radiofrekuensi sebelumnya, morfologi gelombang kepek tidak dapat dijadikan prediktor lokasi sirkuit KA. Berbeda dengan gambaran EKG pada KA tipikal yang memiliki nilai prediktif yang baik pada pasien tanpa riwayat ablasi kateter untuk FA, gambaran EKG pada pasien yang memiliki riwayat ablasi FA kurang dapat memprediksi sirkuit KA.¹⁵²⁻¹⁵⁵ Gelombang P yang positif atau bifasik (tetapi dominan positif) pada sadapan V1 disertai dengan defleksi positif gelombang P pada sadapan lain menunjukkan kemungkinan suatu KA atipikal (**Gambar 19**). Diagnosis pasti KA atipikal ditegakkan melalui studi elektrofisiologi dan pemetaan intrakardiak.¹⁴⁴

Ablasi kateter pada KA atipikal memerlukan pemetaan yang lebih luas dengan angka kesuksesan yang lebih rendah dibandingkan dengan KA tipikal.

Lokasi sirkuit reentri menentukan pendekatan tatalaksana dan risiko ablasi.¹⁴⁴

Substrat aritmia pada makro-reentri atrium pasca-operasi jantung berupa jaringan parut akibat insisi atriotomi, lokasi kanulasi, atau proses miopati yang mendasari kelainan katup. Hal tersebut sering dinamakan TA reentri insisional. Populasi yang sering mengalami jenis aritmia tersebut adalah pasien dengan riwayat operasi katup mitral, defek septum interatrial, ablasi kateter atau operasi untuk FA.^{144,156,157}

Takikardia atrium kiri mikro atau makro reentri pasca-ablasi FA terjadi pada sekitar 5% pasien. Insidensi ini lebih rendah apabila ablasi dilakukan terbatas pada isolasi vena pulmonal. Di sisi lain aritmia tersebut lebih sering terjadi pada pasien FA persisten dengan durasi yang lebih lama, ukuran atrium kiri yang besar, atau lesi ablasi linear. Aritmia fokal non-reentri sering bersumber dari tepi lesi atau segmen vena pulmonal yang terhubung kembali setelah diisolasi. Reisolasi vena pulmonal dan ablasi fokus non-vena pulmonal kadang efektif dalam penanganan jenis aritmia tersebut. Pemetaan aktivasi dan *entrainment* takikardi yang detail selama prosedur kedua memberikan hasil ablasi yang efektif pada 90% pasien.



Gambar 19. Klasifikasi kepek atrium (disadur dari referensi 1).

Takikardia umumnya berasal dari atrium kiri meskipun dapat terjadi KA tipikal dari atrium kanan.¹⁵⁸

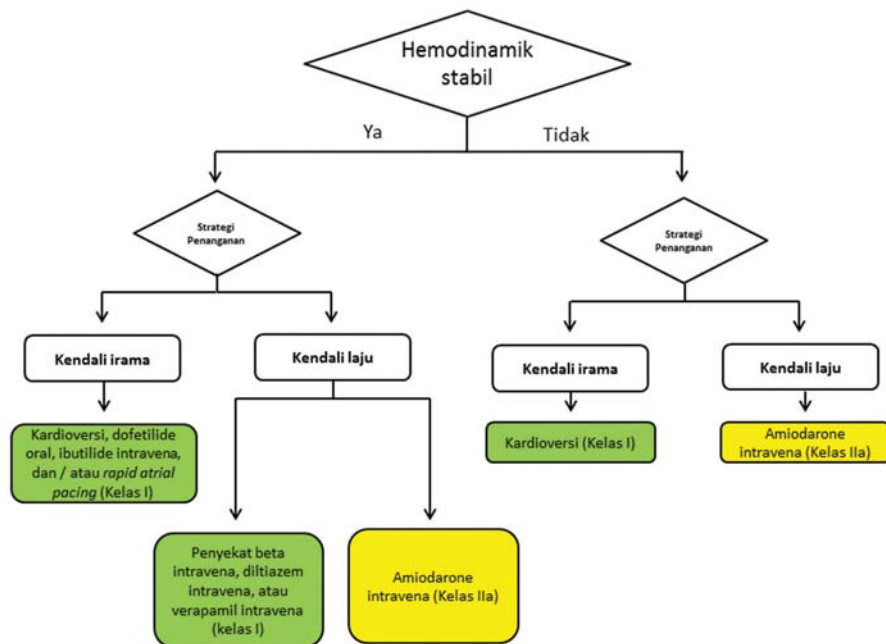
Strategi kendali laju pada pasien KA atipikal pasca-ablasi FA sulit dicapai. Apabila respons ventrikel tidak dapat dikontrol dengan obat-obat untuk kendali laju, maka dapat diberikan terapi untuk kendali irama berupa farmakologi dan kardioversi. Umumnya KA yang terjadi selama tiga bulan pertama setelah tindakan ablasi atau operasi jantung tidak akan terulang. Oleh karena itu dianjurkan untuk menunda tindakan ablasi pada KA pasca-ablasi FA hingga tiga bulan. Apabila penggunaan obat anti-aritmia gagal mengontrol KA selama periode tiga bulan pasca-ablasi FA, maka dianjurkan untuk segera melakukan tindakan ablasi ulang.¹⁵⁹ **Gambar 20** dan **Gambar 21** menunjukkan algoritme tatalaksana kepek atrium fase akut dan lanjutan. **Tabel 11** dan **Tabel 12** menunjukkan rekomendasi tatalaksana kepek atrium fase akut dan lanjutan.

II. Takikardia junctional

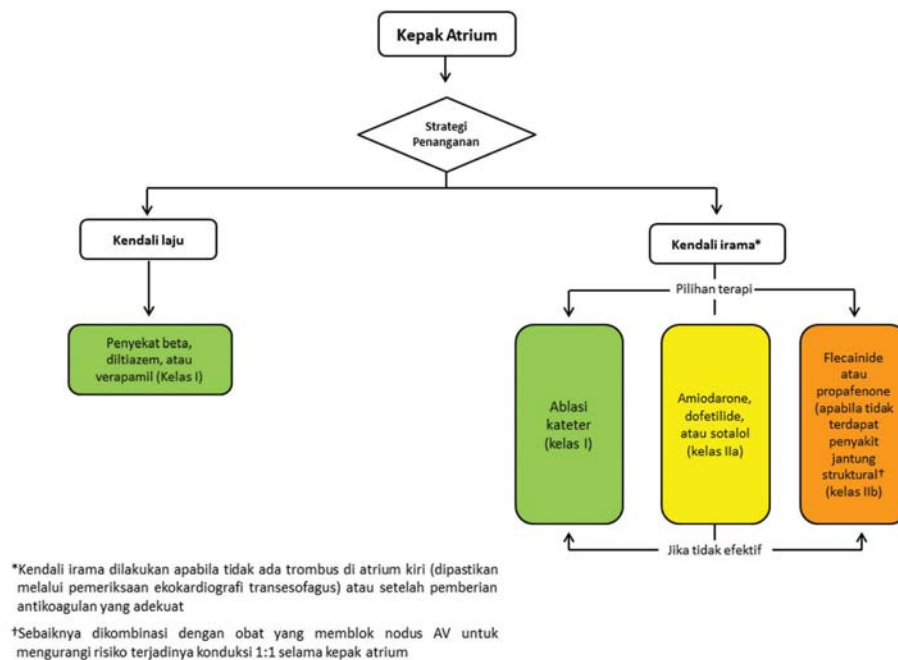
Takikardia *zv junctional* adalah takikardia QRS sempit yang kadang ireguler (dengan laju nadi berkisar 120–220 kpm). Mekanisme takiaaritmia ini adalah

Tabel 11. Rekomendasi tatalaksana KA akut

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	B	Intravena atau oral penyekat beta, diltizem atau verapamil berguna pada kontrol nadi pada pasein hemodinamik stabil.
I	B	Kardioversi sinkronisasi elektif pada pasien hemodinamik stabil pada pasien kepek atrial ketika dibutuhkan strategi kontrol irama.
I	B	Kardioversi sinkronisasi direkomendasikan pada pasien kepek atrial dengan hemodinamik tidak stabil dan tidak respons pada terapi obat.
I	C	Pacu atrial cepat berguna pada konversi akut pada kepek atrial yang memiliki kabel <i>lead pacemaker</i> permanen atau <i>defibrillator cardioverter implant</i> .
I	B	Antitrombotik direkomendasikan pada pasien KA yang disesuaikan dengan terapi antitrombotik pada FA.
I	B	Amiodaron intravena dapat digunakan untuk kontrol laju ventrikel (tanpa disertasi preeksitasi) pada pasien FA dan gagal jantung sistolik penggunaan penyekat beta kontra indikasi atau tidak efektif.



Gambar 20. Tatalaksana kepek atrium fase akut.¹⁴⁴



Gambar 21. Tatalaksana kepek atrium lanjutan.¹⁴⁴

Tabel 12. Rekomendasi tatalaksana KA lanjutan

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	A	Ablasi pada IKT berguna pada KA yang simtomatik dan refrakter terhadap kontrol laju farmakologis.
I	B	Penyekat beta, diltiazem, atau verapamil berguna untuk kendali laju ventrikel pada KA yang hemodinamik yang stabil.
IIa	B	Ablasi kateter berguna pada pasien dengan simtom berulang pada KA non-ikt dependen setelah gagal dengan sekurang-kurangnya satu anti-aritmia.
IIa	B	Tata laksana lanjutan dengan terapi antitrombotik direkomendasikan pada pasien KA yang disesuaikan dengan rekomendasi terapi antitrombotik pada pasien FA.
IIa	B	Obat yang dapat digunakan untuk mempertahankan irama sinus pada pasien simtom, KA berulang, yang mana pemilihan obatnya disesuaikan dengan penyakit jantung yang mendasari serta komorbiditas a. amiodaron b. sotalol
IIa	B	Ablasi kateter diajarkan pada KA dependen IKT yang disebabkan oleh fleicainedie, propafenon, atau amiodaron yang digunakan pada terapi FA.
IIa	B	Ablasi kateter pada IKT dianjurkan pada pasien yang akan dilakukan ablasi kateter FA yang juga mempunyai riwayat yang terdokumentasi klinis atau KA dependen induksi IKT.
IIa	B	Ablasi kateter dianjurkan pada pasien KA non-IKT dengan simtom yang berulang sebagai terapi utama, sebelum adanya <i>trial</i> obat anti-aritmia setelah mempertimbangkan antara risiko dan manfaat dari pilihan terapi.
IIb	B	Fleicanide dan propafenon dapat dipertimbangkan untuk mempertahankan irama sinus pada pasien tanpa kelainan struktur jantung atau penyakit jantung iskemik yang memiliki KA dengan simtom berulang.
IIb	C	Ablasi kateter kemungkinan dapat digunakan pada pasien tanpa simtom dengan KA berulang.

suatu automatisitas abnormal yang bersumber dari fokus ektopik di area *AV junction* (termasuk bundel His). Disosiasi AV kadang ditemukan (bisa juga isoritmik), dan dapat menyingkirkan diagnosis TaRAV dan TaRNAV. Ketika TJ tidak teratur terkadang misdiagnosis sebagai FA atau TAM.

Prevalensi TJ lebih sering ditemukan pada pasien bayi pasca-operasi penyakit jantung bawaan, yang disebut dengan takikardia *junctional* ektopik. Bayi dan anak yang menderita TJ kongenital maupun didapat memiliki risiko kematian yang tinggi karena gagal jantung atau takiaritmia yang tidak terkontrol. Oleh karena itu, bukti-bukti ilmiah mengenai diagnosis dan manajemen TJ pada pasien dewasa jarang ditemukan. Selain itu, TJ pada pasien dewasa biasanya tidak berbahaya.

Jenis lain dari TJ adalah TJ non-paroksismal (=irama *junctional* yang dipercepat/*accelerated*). TJ non-paroksismal merupakan takiaritmia yang disebabkan mekanisme automatisitas atau *triggered activity*. Aritmia ini cukup sering terjadi pada pasien dewasa dengan laju nadi berkisar 70 – 130 kpm, dan sering disebabkan karena keracunan digoksin atau infark miokard. Penggunaan penyekat beta, adenosin intravena, atau verapamil dapat menterminasi takiaritmia ini. **Tabel 13** dan **Tabel 14** menunjukkan rekomendasi tatalaksana akut dan lanjutan pada pasien dengan takikardia *junctional*.

12. Algoritme Diagnosis TaSuV dengan QRS Lebar

12.1. Mekanisme QRS lebar pada TaSuV

Pada dasarnya semua TaSuV ditandai dengan kompleks QRS sempit. Pada beberapa keadaan dapat ditemukan TaSuV yang memiliki morfologi QRS lebar. QRS lebar didefinisikan sebagai durasi QRS ≥ 120 mdet. Terdapat beberapa mekanisme QRS lebar pada TaSuV, yaitu:

1. Aberansi. Aberansi adalah blok berkas cabang kanan fungsional yang terjadi akibat laju TaSuV yang relatif terlalu cepat sehingga ketika impuls sampai di percabangan berkas His, berkas cabang kanan masih dalam keadaan refrakter. Karena masa refrakter berkas cabang kanan lebih panjang dari berkas cabang kiri maka umumnya aberansi memiliki gambaran blok berkas cabang kanan.
2. Blok berkas cabang semula jadi. Pasien yang sudah menderita blok berkas cabang baik kiri maupun kanan saat irama sinus, jika mengalami TaSuV maka

Tabel 13. Rekomendasi tatalaksana akut pada pasien dengan takikardia *junctional*

Kelas	Bukti	Rekomendasi Tatalaksana Akut Takikardia <i>Junctional</i>
Ila	C	Penyekat beta intravena dianjurkan sebagai tatalaksana akut pada pasien dengan takikardia <i>junctional</i> simtomatis.
Ila	C	Diltiazem, verapamil, atau prokainamid intravena dianjurkan sebagai tatalaksana akut pada pasien dengan takikardia <i>junctional</i> .

Tabel 14. Rekomendasi tatalaksana lanjutan pada pasien dengan takikardia *junctional*

Kelas	Bukti	Rekomendasi Tatalaksana Lanjutan Takikardia <i>Junctional</i>
Ila	C	Penyekat beta oral dianjurkan sebagai tatalaksana lanjutan pada pasien dengan takikardia <i>junctional</i> .
Ila	C	Diltiazem, verapamil oral dianjurkan sebagai tatalaksana lanjutan pada pasien dengan takikardia <i>junctional</i> .
Ilb	C	Propafenon atau flekainid oral diperbolehkan sebagai tatalaksana lanjutan pada pasien dengan takikardia <i>junctional</i> tanpa kelainan jantung struktural.

tentu saja akan memiliki morfologi QRS lebar sesuai dengan blok berkas cabang semula jadi.

3. TaRAV antidromik. TaRAV dengan konduksi antegrad melalui jaras tambahan dan retrograde melalui jalur konduksi normal dikenal sebagai TaRAV antidromik. Pada keadaan ini morfologi QRS takikardia lebar karena preeksitasi.
4. TaSuV dengan jaras tambahan bystander. Berbagai TaSuV seperti TRSN, TA, TaRNAV, KA, maupun FA yang terjadi pada pasien dengan preeksitasi akan memiliki morfologi QRS lebar. Hal ini terjadi karena konduksi antegrad ke ventrikel berbagai TaSuV tersebut melalui jaras tambahan.

Takikardia QRS lebar yang sering didapatkan adalah takikardia ventrikel (TV). Oleh karena itu sangat penting untuk dapat membedakan TaSuV QRS lebar dengan TV karena keduanya memiliki tatalaksana dan prognosis yang sangat berbeda.

TaSuV dengan blok berkas cabang semula jadi mudah diketahui dari rekaman irama sinus sebelumnya. TaRAV antidromik ditandai dengan adanya gelombang delta saat irama sinus dan tanda-tanda lain yang telah dijelaskan pada pembahasan TaRAV sebelumnya. Pada TaSuV dengan jaras tambahan yang bersifat bystander akan didapatkan pola EKG yang sesuai dengan masing-masing jenis TaSuV disertai dengan gelombang delta.

Yang menantang adalah membedakan TaRNAV aberansi dari takikardia ventrikel. Terdapat beberapa algoritme yang secara khusus ditujukan untuk membedakan keduanya.²⁻⁴ Salah satu yang sering dipergunakan adalah algoritme dari Brugada dkk (**Gambar 22**).⁵

13. Populasi Khusus

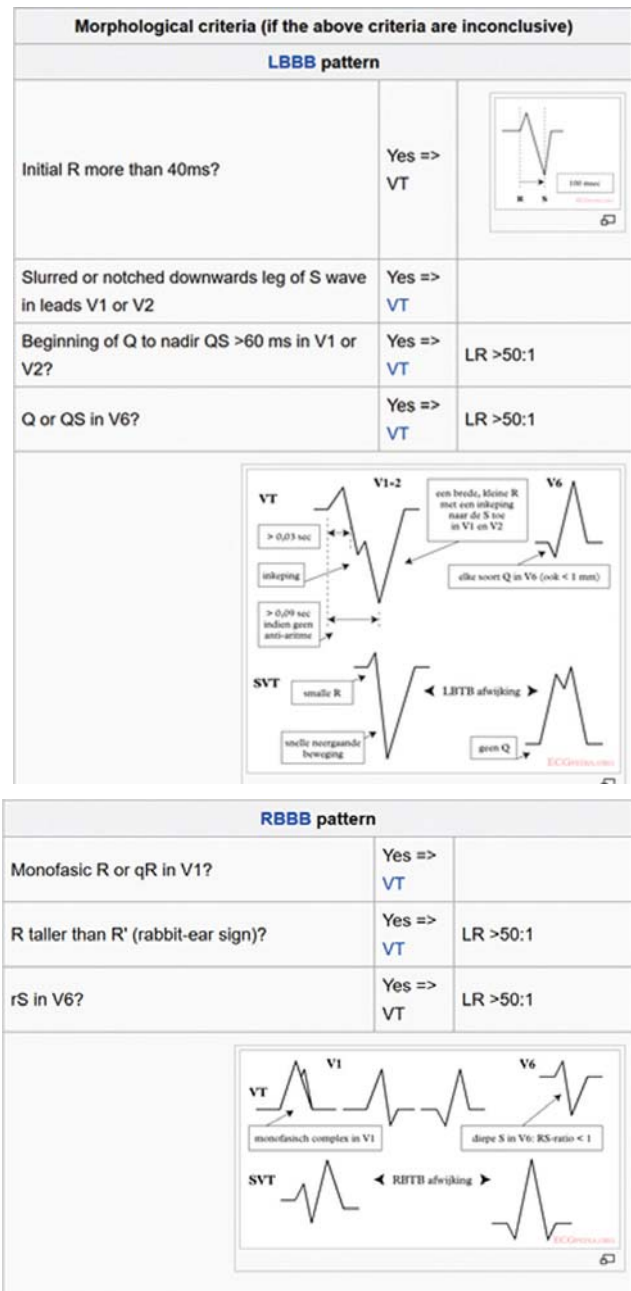
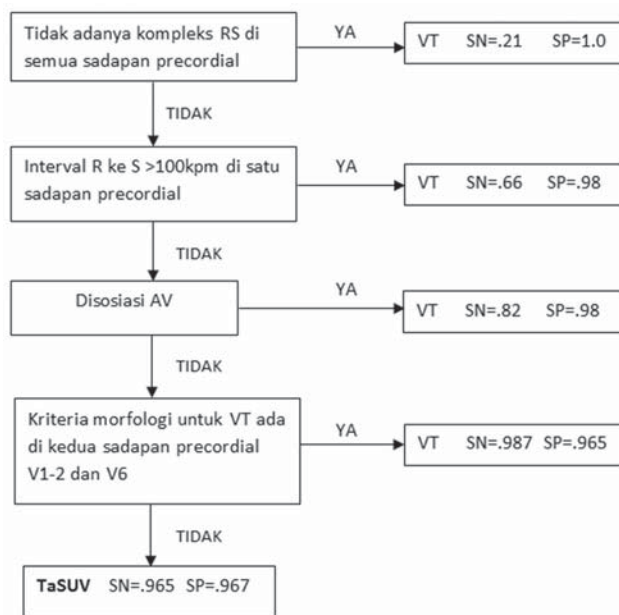
13.1. Takiaritmia supraventrikel pada pediatrik

Takiaritmia supraventrikel (TaSuV) pada pasien usia muda sangat berbeda dengan TaSuV pada dewasa dari segi mekanisme, risiko terjadinya gagal jantung dan henti jantung, risiko akibat terapi intervensi, perjalanan klinis, dan efek psikososial pasien. Sekitar separuh pasien pediatrik dengan TSV muncul pada usia 4 bulan, kemudian antara 5 dan 8 tahun, dan setelah 13 tahun.

Lebih dari 70% dari TaSuV pada bayi disebabkan oleh jaras tambahan, dan pada remaja diperkirakan proporsinya menurun hingga 55%. TaRNAV meningkat seiring dengan usia, sekitar 9-13% pada bayi, dan 30-50% pada remaja. Setelah usia 12 tahun, risiko terjadinya TaRNAV lebih tinggi pada wanita dibandingkan pria. Kepak atrium yang terjadi pada neonatus atau anak sering terkait dengan adanya penyakit jantung kongenital. FA jarang terjadi pada anak, dengan prevalensi kurang dari 3%. FA yang terjadi biasanya akibat lanjut dari TaRNAV atau TaRAV pada remaja, atau pasca-operasi kongenital.

Gejala yang terjadi pada TaSuV dapat bervariasi, bergantung pada usia. Pada bayi dapat ditemukan gejala gastrointestinal atau respirasi, pada anak dapat berupa nyeri dada atau nyeri abdomen, dan pada remaja gejala dapat berupa palpitasi. Gagal jantung dapat terjadi pada 20% bayi atau anak dengan takikardia terus-menerus.

Sindrom pre-eksitasi terjadi pada 20-35% anak dengan TaSuV. Prevalensi terjadinya fibrilasi ventrikel (FV) dan henti jantung yang terkait dengan WPW pada anak tertinggi pada dua dekade pertama, yaitu sekitar 1,3-1,6%. Risiko terjadinya henti jantung tinggi pada pasien dengan TaRAV yang mencetuskan FA, jaras tambahan dengan periode refraktori pendek, dan jaras tambahan posteroseptal. Namun, tidak menutup kemungkinan bahwa henti jantung dapat terjadi pada pasien tanpa gejala karena henti jantung dapat merupakan manifestasi klinis pertama pasien. Stratifikasi risiko dengan menggunakan monitor holter 24 jam atau uji latih jantung dengan



Gambar 22. Algoritme Brugada dan Kriteria Morfologi. Kriteria morfologi dipergunakan bila algoritme Brugada tidak konklusif. SN=sensitivitas, SP=spesifisitas.

beban dapat dilakukan untuk mengevaluasi apakah jaras tambahan timbul secara persisten.

Terapi farmakologi TaSuV pada anak sebagian besar mengacu pada pengalaman klinis, karena studi randomisasi yang ada sangat terbatas. Obat penghambat nodus atrioventrikular (AV) merupakan jenis yang paling umum digunakan, termasuk TaRAV

dan TaRNAV. Pada anak dibutuhkan dosis iniasi adenosin yang lebih besar daripada dewasa, yaitu 150 mcg/kg sampai 250 mcg/kg. Digoksin dan propranolol memiliki efikasi yang serupa pada bayi tanpa pre-eksitasi. Namun pada bayi dengan pre-eksitasi, penggunaan digoksin sebaiknya dihindari karena terbukti berhubungan dengan peningkatan risiko

FV dan henti jantung. Amiodaron, propafenon, atau flecainide juga dapat digunakan pada TaSuV anak yang refrakter. Pada anak dengan usia yang lebih besar, terapi inisiasi umumnya menggunakan golongan penekat beta. Dosis obat anti-aritmia yang digunakan untuk TaSuV terlihat pada **Tabel 15**.

Ablasi kateter dapat dilakukan pada anak segala umur, dengan keberhasilan yang sebanding dengan ablasi kateter pada dewasa. Laporan keberhasilan terbesar yaitu pada TaSuV dengan jaras tambahan, dan terkecil pada TA. Komplikasi terjadi pada sekitar 4-8% dengan komplikasi mayor 0,9-3,2%. Proporsi komplikasi terbesar pada anak dengan berat <15 kg. Komplikasi yang dapat terjadi antara lain blok AV yang membutuhkan pacu jantung, perforasi/tamponade, injuri arteri koroner atau katup mitral. Kematian dapat terjadi pada 0,12% pada anak dengan struktur jantung normal, dan biasanya berhubungan dengan berat badan yang rendah dan jumlah lesi ablasi yang tinggi. Adanya teknik pemetaan baru, penggunaan balon *cryo*, serta pengurangan pajanan radiasi dapat mengurangi potensi terjadinya komplikasi. Walaupun ablasi kateter pada anak dengan berat badan 12-15 kg dapat dilakukan di beberapa pusat, namun untuk golongan tersebut, ablasi hanya disarankan pada TaSuV yang refrakter dengan medikamentosa atau yang menimbulkan kardiomiopati, atau pada anak yang dilakukan operasi yang akan mempersulit akses kateter untuk prosedur elektrofisiologi. Studi menunjukkan laju rekurensi yang lebih tinggi daripada dewasa, yaitu sekitar 7-27%. Rekurensi tertinggi terjadi pada kasus jaras tambahan kanan dan TA pada penyakit jantung kongenital kompleks. Di samping itu, ablasi kateter pada bayi di bawah 15 kg, diketahui memiliki laju komplikasi mayor (obstruksi atau perforasi pembuluh darah femoral, efusi perikardial) yang lebih tinggi, serta prosedur yang lebih lama.¹

Takikardia *junctional* ektopik (TJE) terjadi pada pasien usia muda, biasanya terkait operasi intrakardiak pada penyakit jantung kongenital. Pada TJE non-pasca-operasi, amiodaron atau terapi kombinasi dengan penekat beta, flecainide, atau propafenon diketahui memberikan respons yang baik. Ablasi pada pasien dengan takikardia refrakter atau disfungsi ventrikel menunjukkan efikasi sebesar 82-85%, namun blok AV terjadi pada 18% dan rekurensi terjadi pada 14% kasus. TJE pasca-operasi terjadi pada 2-10% pasien yang mengalami operasi intrakardiak, yaitu pada operasi

defek septum ventrikel atau atrioventrikular, tetralogi Fallot, transposisi arteri besar (*transposition of great arteries* —TGA), atau prosedur Norwood. Tatalaksana yang dapat dilakukan pada kelompok ini adalah sedasi dengan relaksan otot, pembatasan penggunaan inotropik, mengurangi suhu inti tubuh sampai 34-35° C, pacu jantung atrium untuk *overdrive*, atau terapi infus dengan procainamide atau amiodaron. Secara umum, TJE yang terjadi pasca-operasi reversibel, dan tidak memerlukan terapi lanjut.

13.2. Takiaritmia supraventrikel pada penyakit jantung kongenital dewasa

TaSuV yang terjadi pada 10-20% pasien dengan penyakit jantung kongenital dewasa (PJKD), merupakan penyebab utama meningkatnya morbiditas dan mortalitas, karena risiko stroke, gagal jantung, dan henti jantung. Mekanisme tersering TaSuV pada PJKD ini adalah KA, yaitu pada sekitar 70% kasus, dan biasanya melibatkan ismus kavo-trikuspid. TA fokal, TaRNAV, dan TaRAV terjadi pada kurang dari 8% TaSuV, dan insidens terjadinya fibrilasi atrium (FA) sekitar 10%, dan meningkat seiring dengan usia. TA terjadi pada 20-45% dewasa dengan anomali Ebstein, pasca-operasi Fontan, tetralogi Fallot, TGA, dan defek septum atrium.

Prinsip tatalaksana TaSuV pada PJKD dipengaruhi oleh kelainan anatomi jantung yang mendasarinya dan operasi yang akan dilakukan, gangguan hemodinamik yang menetap, serta mekanisme TaSuV yang terjadi. Laju ventrikel saat TaSuV mungkin melambat oleh karena adanya konduksi AV yang bervariasi, yang menyebabkan lambatnya deteksi aritmia dan memungkinkan timbulnya gagal jantung. Adanya PJKD yang berat, termasuk defek yang dilakukan terapi paliatif ataupun tidak dapat dioperasi, penyakit jantung sianosis, ventrikel tunggal atau ventrikel kanan sistemik, atau anomali Ebstein, merupakan hal penting untuk keputusan tatalaksana TaSuV. Adanya sianosis dan disfungsi ventrikel yang berat memerlukan kardioversi, namun tindakan ini sangat berisiko dan tindakan resusitasi harus siap untuk dilakukan. Tatalaksana PJKD harus disertai kolaborasi dengan kardiolog yang terlatih untuk manajemen populasi ini.

Studi randomisasi yang menganalisis efikasi anti-aritmia pada populasi ini tidak banyak. Golongan penekat beta dapat berguna untuk inisiasi obat pada klinik rawat jalan, dan dapat memproteksi terhadap terjadinya hipotensi atau iskemia akibat takikardia. Risiko pro-aritmia meningkat dengan penggunaan

Tabel 15. Dosis anti-aritmia pada pediatrik

Jenis tatalaksana	Dosis	Kontraindikasi
Tatalaksana akut		
Kardioversi tersinkronisasi	0,5-1 J/kg	
Adenosin	Jika tidak efektif, naikan hingga 2 J/kg. Dosis inisial: 0,1 mg/kg (maks. 6 mg), Jika tidak respons dalam 2 menit, ulangi dengan dosis 0,2 mg/kg. Dosis maksimum: 0,25-0,35 mg/kg Tiap dosis harus diikuti dengan bolus cairan salin 5 mL.	
Amiodaron	Dosis inisial: 5 mg/kg IV dalam 20-60 menit. Jika tidak respons, ulangi dengan total dosis 15 mg/kg. Jika responsif, lanjutkan dengan infus kontinyu 10-15 mg/kg per 24 jam (0,4-0,6 mg/kg/jam).	Hipersensitivitas Bradikardia (DNS, blok AV derajat 2 atau 3). Syok kardiogenik.
Verapamil	Anak >1 tahun: Dosis inisial: 0,1-0,3 mg/kg/dosis IV (pada umumnya 2-3 mg/dosis), dapat diulang setelah 30 menit. Dosis maksimum: 10 mg.	Tidak dimasukkan pada algoritma PALS karena efek samping yang ditimbulkan. Bayi <1 tahun.
Digoksin	8-12 mcg/kg IV, diberikan dalam 5 menit. Atau dapat diberikan 0,25 mg berulang hingga dosis maksimum 1,5 mg dalam 24 jam.	Hipersensitivitas digoksin fibrilasi ventrikel.
Amiodaron	Dosis inisial: 5 mg/kg dalam 60 menit Dosis kontinyu: Inisial: 5 mcg/kg/menit atau 10 mg/kg/hari (hingga 15 mcg/kg/menit atau 20 mg/kg/hari).	Bradikardia
Terapi lanjutan		
Propranolol	Bayi: Dosis inisial: 0,5-1 mg/kg/hari PO dibagi 3 atau 4 dosis. Target dosis: 2-4 mg/kg/hari PO dibagi 3 atau 4 dosis	Dekompensasi akut gagal jantung, syok kardiogenik, sinus bradikardia berat, DNS, blok AV lebih dari derajat 2. Riwayat bronkospasme.
Atenolol	Anak: 0,3-1 mg/kg/hari PO, dibagi 1 atau 2 dosis.	Dekompensasi akut gagal jantung, syok kardiogenik, sinus bradikardia berat, DNS, blok AV lebih dari derajat 2.
Verapamil	Anak: 2-8 mg/kg/hari dibagi 3 dosis. Dosis maksimum: 480 mg/hari.	
Amiodaron	Dosis oral: Dosis bolus: 10-15 mg/kg/hari dibagi 1 atau 2 dosis per hari selama 4-14 hari, kemudian diturunkan menjadi 5 mg/kg/hari OD. Jika tidak ditemukan aritmia, kurangi dosis secara bertahap, hingga dosis rumatan minimal yaitu 2,5 mg/kg.	

sotalol, ibutilide, dofetilide, dan flecainide, sehingga inisiasi obat-obatan ini perlu dilakukan di rawat inap. Flecainide meningkatkan risiko henti jantung, dan hanya digunakan pada pasien tanpa disfungsi ventrikel yang tidak respons dengan terapi lain. Disfungsi nodus sinus (DNS) dapat memperberat timbulnya aritmia atrium, namun pemberian anti-aritmia dapat memperberat DNS. Pacu jantung atrium ditujukan untuk mempertahankan laju jantung fisiologis, sehingga dapat mengurangi kemungkinan atrial aritmia dan meningkatkan kapasitas fungsional.

Tingkat keberhasilan ablas kateter pada PJKD berkisar antara 70-85%, dengan rekurensi 70-85% dalam 2 tahun. Kesulitan prosedur ini terletak pada terbatasnya akses vena, hipertrofi atrium, sirkuit reentri multipel, atau adanya kelainan yang membatasi sinus koronarius dan ismus kavotrikuspid ke arteri pulmoner. Strategi ablas biasanya menargetkan pada ismus kavotrikuspid karena 60% aritmia melibatkan ismus ini. Pada pasien dengan defek septum atrium, keberhasilan mendekati 90-100% walaupun FA diutamakan pada 11-30% dalam 3 tahun. Karena anatominya yang sulit, maka prosedur ablas kateter sebaiknya dilakukan dengan sistem pemetaan, disertai prosedur anestesi dan pemantauan yang baik. **Tabel 16** menunjukkan rekomendasi tatalaksana TaSuV pada PJKD, dan **Gambar 23** menunjukkan algoritme tatalaksana akut TaSuV pada PJKD.

13.3. Takiaritmia supraventrikel pada kehamilan

Kehamilan dapat menyebabkan kerentanan terhadap terjadinya aritmia, meskipun pada pasien tanpa kelainan struktural jantung. Kehamilan juga meningkatkan risiko eksaserbasi aritmia, terutama pada pasien dengan substrat aritmia yang sudah ada sebelumnya. Faktor kontribusi utama penyebab aritmia antara lain terjadi peningkatan level katekolamin, sensitivitas reseptor adrenergik, dan status hipervolemik.² Denyut atrium prematur dapat terjadi pada sekitar 50% pasien selama kehamilan, namun biasanya ringan dan dapat ditoleransi oleh pasien. Sedangkan aritmia yang berkelanjutan biasanya jarang, hanya 2 sampai 3 kasus per 1000 kehamilan, namun kemungkinan eksaserbasi TaSuV terjadi pada 20% kehamilan.

Tatalaksana aritmia pada kehamilan sangat penting, karena studi menunjukkan adanya luaran klinis yang tidak diinginkan baik untuk ibu maupun janin akibat obat-obatan anti aritmia yang dapat melewati sawar darah-plasenta. Meskipun terdapat potensi terjadi toksisitas akibat obat-obatan anti-aritmia, masih

Tabel 16. Tatalaksana TaSuV pada PJKD

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
A. Tatalaksana Akut		
I	C	Terapi antitrombotik akut diharuskan pada pasien PJKD dengan TA atau KA sebagaimana tatalaksana antitrombotik pada pasien FA.
I	B	Kardioversi diharuskan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada PJKD dengan hemodinamik tidak stabil.
I	C	Pemberian diltiazem intravena atau esmolol (dengan memperhatikan risiko terjadinya hipotensi) diharuskan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada PJKD dengan hemodinamik stabil.
I	B	Pemberian adenosin intravena diharuskan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada PJKD.
Ila	B	Pacu jantung atrial dianjurkan pada tatalaksana akut pasien TaSuV pada PJKD dengan hemodinamik stabil dan diberikan antikoagulan sesuai rekomendasi antitrombotik pada FA.
Ila	B	Kardioversi elektif dianjurkan untuk terminasi TA atau KA pada PJKD jika terapi farmakologis tidak efektif atau dikontraindikasikan.
B. Tatalaksana lanjutan		
I	C	Manajemen lanjutan dengan terapi antitrombotik diharuskan pada pasien PJKD dengan TA atau KA, sesuai dengan rekomendasi tatalaksana antitrombotik pada FA.
I	C	Evaluasi kelainan hemodinamik untuk terapi operatif dari defek struktural pada PJKD diharuskan sebagai bagian dari terapi TaSuV.
Ila	B	Ablasi kateter pre-operatif atau ablasi surgikal jaras tambahan atau TA dapat dilakukan pada pasien yang direncanakan operasi perbaikan anomali Ebstein.
Ila	B	Golongan penyekat beta dianjurkan dipakai sebagai prevensi rekurensi TA atau KA pada PJKD.
Ila	B	Ablasi kateter dianjurkan pada TaSuV simptomatik yang rekuren.
Ila	B	Ablasi surgikal pada TA atau KA dianjurkan pada PJKD yang menjalani operasi perbaikan.
Ila	B	Pacujantung atrium diperbolehkan untuk menurunkan rekurensi TA dan KA, serta pada DNS.
Ila	B	Pemberian amiodaron oral diperbolehkan sebagai prevensi rekurensi TA atau KA pada PJKD jika terapi medikamentosa lain dan ablasi kateter tidak efektif atau dikontraindikasikan.
III	B	Pemberian flecainide berbahaya pada pasien PJKD dengan TaSuV dengan disfungsi ventrikel yang signifikan.

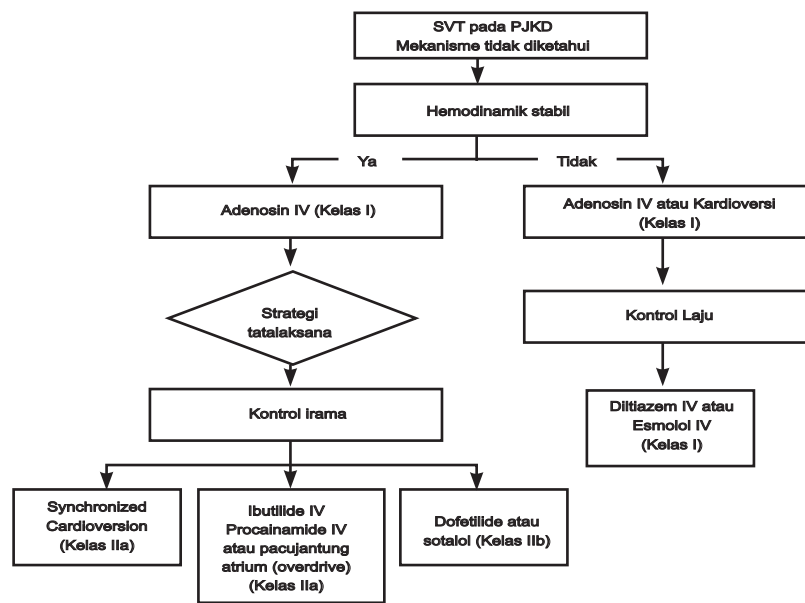
terdapat pilihan yang cukup aman untuk tatalaksana TaSuV secara efektif.³

Penggunaan obat-obatan anti-aritmia pada kehamilan harus memperhatikan keadaan pada ibu dan janin, tidak hanya pada TaSuV pada ibu saja. Meskipun semua obat-obatan dapat memberikan efek pada ibu dan janin pada semua tahap kehamilan, jika memungkinkan, penggunaan obat-obatan harus dihindari pada trimester pertama pada saat risiko terjadinya malformasi kongenital sangat besar. Pada kehamilan trimester kedua dan ketiga, pemberian obat-obatan anti aritmia juga dapat memiliki efek pada pertumbuhan janin serta proaritmia. Beberapa perubahan fisiologis kehamilan seperti peningkatan curah jantung dan volume darah, menurunnya konsentrasi protein serum, perubahan sekresi dan motilitas lambung, dan stimulasi hormonall pada enzim hati, dapat memengaruhi absorpsi, bioavailabilitas, dan eliminasi obat-obatan sehingga pemberian obat harus dimulai dari dosis yang paling rendah, kemudian ditingkatkan sesuai respons klinis pasien.³ Obat-obatan yang tersedia saat ini masih dikategorikan sebagai obat-obatan kelas C (sesuai klasifikasi Food and Drugs Association) kecuali lidocaine dan sotalol (kelas B) dan atenolol dan amiodaron (kelas D).⁴ **Tabel 17** menunjukkan rekomendasi tatalaksana TaSuV pada kehamilan.

Studi yang mempelajari ablasi kateter yang dilakukan pada masa kehamilan terbatas pada laporan kasus secara retrospektif atau laporan seri kasus dalam skala kecil. Studi menunjukkan hasil ablasi yang baik pada kasus TaSuV simptomatik dan rekurens pada pusat yang berpengalaman. Risiko maternal dan janin yang dihadapi pada prosedur ini antara lain berasal dari takikardia yang terinduksi, prosedur anestesia, dan pajanan radiasi. Kejadian preeklamsia akibat takikardia dan radiasi yang memungkinkan terjadinya abrupsi plasenta atau kelahiran prematur dilaporkan jarang terjadi. Efek samping potensial lain yaitu mikrosefali fetus akibat radiasi, namun pada laporan kasus tersebut, neonatus memiliki paparan radiasi yang sangat rendah (1,18 mGy) dan dilakukan pada trimester ketiga. Ambang dosis radiasi pada kehamilan awal dilaporkan sebesar 350-500 mGy, dengan ambang untuk retardasi mental pada trimester ketiga sebesar 500-1500 mGy.⁴ Beberapa studi menyebutkan sistem pemetaan elektroanatomi dapat digunakan untuk memfasilitasi navigasi kateter dan meminimalisasi waktu fluoroskopi. Dengan menggunakan sistem ini, dilaporkan waktu fluoroskopi dapat turun hingga nol sehingga tidak ada efek samping pada bayi

Tabel 17. Rekomendasi tatalaksana TaSuV pada kehamilan

KR Tingkat Bukti Klinis	
A. Tatalaksana Akut	
I C	Terapi manuver vagal diharuskan untuk tatalaksana akut TaSuV pada kehamilan.
I C	Pemberian adenosin diharuskan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada kehamilan.
I C	Kardioversi diharuskan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada kehamilan dengan hemodinamik tidak stabil apabila terapi farmakologis tidak efektif atau dikontraindikasikan.
IIa C	Pemberian metoprolol dan propranolol intravena dianjurkan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada kehamilan jika adenosin tidak efektif atau dikontraindikasikan.
IIb C	Pemberian verapamil intravena diperbolehkan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada kehamilan jika adenosin atau penyekat beta tidak efektif atau dikontraindikasikan.
IIb C	Pemberian amiodaron intravena diperbolehkan untuk tatalaksana akut pasien TaSuV pada kehamilan yang mengancam jiwa jika terapi lain tidak efektif atau dikontraindikasikan.
B. Tatalaksana lanjutan	
IIa C	Obat-obatan berikut, sendiri maupun kombinasi, dianjurkan untuk terapi lanjutan pasien TaSuV pada kehamilan simptomatik: Digoksin Metoprolol Propafenon Propranolol Verapamil
IIb C	Ablasi kateter diperbolehkan pada pasien hamil yang simptomatik, rekuren, atau refrakter dengan obat-obatan; dengan memperhatikan pajanan seminimum mungkin terhadap radiasi.
IIb C	Pemberian amiodaron oral diperbolehkan untuk tatalaksana lanjutan pasien TaSuV pada kehamilan yang sangat simptomatik, jika terapi lain tidak efektif atau dikontraindikasikan.



Gambar 23. Tatalaksana akut TaSuV pada PJKD

Tabel 18. Obat-obatan antiaritmia dan efek pada janin⁴

Obat	Klasifikasi	Efek samping
Lidocaine	B	Dosis <30 mg/kg.
Heparin	C	Tidak melewati plasenta, tidak berhubungan dengan teratogenik dan abortus janin.
Isoproterenol	C	27% melewati plasenta, memengaruhi kontraksi uterus, berhubungan dengan abortus dan anomali kongenital pada hewan coba (riwayat penggunaan pada manusia masih terbatas).
Adenosin	C	Tidak ada laporan efek samping.
Esmolol	C	Aman untuk penggunaan pada kasus akut.
Metoprolol	C	Tidak berhubungan dengan anomali kongenital, mungkin meningkatkan restriksi dengan penggunaan penyekat beta secara kronik.
Verapamil	C	Gangguan perkembangan dan abortus pada hewan coba, tidak ada laporan efek samping pada manusia.
Amiodaron	D	Goiter kongenital dan hipo- atau hipertiroidisme.
Diltiazem	C	Mungkin menyebabkan efek teratogenik pada hewan coba. Data pada manusia terbatas.
Digoksin	C	Tidak diketahui risiko efek samping pada fetus.

Klasifikasi: A=terbukti aman; B=tidak ada bukti risiko; C=risiko tidak diketahui; D=terbukti berisiko, kontraindikasi.

yang dilahirkan. Selain itu, tidak dilaporkan adanya komplikasi prosedural dan rekurensi aritmia sangat rendah.⁵ Beberapa efek samping obat anti-aritmia pada janin dapat dilihat pada **Tabel 18**.

13.4. Takiaritmia supraventrikel pada geriatrik

Perjalanan klinis TaSuV sulit untuk diketahui karena kebanyakan TaSuV sudah dilakukan ablas kateter pada usia muda. Namun secara umum, pada populasi yang lebih tua, sebagian besar TaSuV merupakan TA, dan pada pasien yang dilakukan ablas, proporsi TaRNAV lebih banyak dibandingkan TaRAV. Prevalensi KA atipikal dan TA makro reentri lebih tinggi akibat meningkatnya jumlah ablas FA pada populasi ini. Keputusan yang diambil untuk tatalaksana harus benar-benar mempertimbangkan keseluruhan keuntungan dan

Tabel 19. Rekomendasi tatalaksana TaSuV pada geriatri

KR	Tingkat Bukti Klinis	Rekomendasi
I	B	Pendekatan diagnostik dan terapi pada pasien dengan usia lebih dari 75 tahun harus mempertimbangkan kondisi klinis masing-masing individu berdasarkan usia, komorbid, fungsi fisik dan kognitif, preferensi pasien, dan beratnya gejala yang dialami pasien.

kerugian dari ablasi kateter versus terapi medikamentosa jangka panjang. Rekomendasi tatalaksana TaSuV pada geriatri dapat dilihat pada **Tabel 19**.

Daftar Pustaka

1. Yuniadi Y, Tondas AE, Hanafy DA, Hermanto DY, Maharani E, Munawar M, Raharjo SB. Pedoman tata laksana fibrilasi atrium. 2014.
2. Orejarena LA, Vidaillet H, Jr., DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, Hayes JJ. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;31:150-157.
3. Arrhythmia database, national cardiovascular center harapan kita. 2015.
4. Goyal R, Zivin A, Souza J, Shaikh SA, Harvey M, Bogun F, Daoud E, Man KC, Strickberger SA, Morady F. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *American heart journal*. 1996;132:765-767.
5. Maryniak A, Bielawska A, Bieganska K, Miszczak-Knecht M, Walczak F, Szumowski L. Does atrioventricular reentry tachycardia (avrt) or atrioventricular nodal reentry tachycardia (avnrt) in children affect their cognitive and emotional development? *Pediatric cardiology*. 2013;34:893-897.
6. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CT, Chiou CW, Ueng KC, Chang MS. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1995;76:675-678.
7. Walfridsson U, Stromberg A, Janzon M, Walfridsson H. Wolff-parkinson-white syndrome and atrioventricular nodal re-entry tachycardia in a swedish population: Consequences on health-related quality of life. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2009;32:1299-1306.
8. Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural history of wolff-parkinson-white syndrome diagnosed in childhood. *The American journal of cardiology*. 2013;112:961-965.
9. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder. *Archives of internal medicine*. 1997;157:537-543.
10. Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Atienza F, Atea LF, del Castillo S, Fernandez-Aviles F. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53:2353-2358.
11. Laurent G, Leong-Poi H, Mangat I, Korley V, Pinter A, Hu X, So PP, Ramadeen A, Dorian P. Influence of ventriculoatrial timing on hemodynamics and symptoms during supraventricular tachycardia. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2009;20:176-181.
12. Abe H, Nagatomo T, Kobayashi H, Miura Y, Araki M, Kuroiwa A, Nakashima Y. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 1997;20:2783-2788.
13. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*. 1992;85:1064-1071.
14. Razavi M, Luria DM, Jahangir A, Hodge DO, Low PA, Shen WK. Acute blood pressure changes after the onset of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: A time-course analysis. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2005;16:1037-1040.
15. Walfridsson U, Walfridsson H. The impact of supraventricular tachycardias on driving ability in patients referred for radiofrequency catheter ablation. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2005;28:191-195.
16. Haines DE, Beheiry S, Akar JG, Baker JL, Beinborn D, Beshai JF, Brysiewicz N, Chiu-Man C, Collins KK, Dare M, Fetterly K, Fisher JD, Hongo R, Irefin S, Lopez J, Miller JM, Perry JC, Slotwimer DJ, Tomassoni GF, Weiss E. Heart rhythm society expert consensus statement on electrophysiology laboratory standards: Process, protocols, equipment, personnel, and safety. *Heart rhythm*. 2014;11:e9-51.
17. Knight BP, Ebinger M, Oral H, Kim MH, Sticherling C, Pelosi F, Michaud GF, Strickberger SA, Morady F. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36:574-582.
18. Knight BP, Zivin A, Souza J, Flemming M, Pelosi F, Goyal R, Man C, Strickberger SA, Morady F. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;33:775-781.
19. Horowitz LN, Kay HR, Kutalek SP, Discigil KF, Webb CR, Greenspan AM, Spielman SR. Risks and complications of clinical cardiac electrophysiologic studies: A prospective analysis of 1,000 consecutive patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 1987;9:1261-1268.
20. Sporton SC, Earley MJ, Nathan AW, Schilling RJ. Electroanatomic versus fluoroscopic mapping for catheter ablation procedures: A prospective randomized study. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2004;15:310-315.
21. Kopelman HA, Prater SP, Tondato F, Chronos NA, Peters NS. Slow pathway catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia guided by electroanatomical mapping: A ran-

- domized comparison to the conventional approach. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2003;5:171-174.
22. Hindricks G, Willems S, Kautzner J, De Chillou C, Wiedemann M, Schepel S, Piorkowski C, Risius T, Kottkamp H. Effect of electroanatomically guided versus conventional catheter ablation of typical atrial flutter on the fluoroscopy time and resource use: A prospective randomized multicenter study. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2009;20:734-740.
23. Mah DY, Miyake CY, Sherwin ED, Walsh A, Anderson MJ, Western K, Abrams DJ, Alexander ME, Cecchin F, Walsh EP, Triedman JK. The use of an integrated electroanatomic mapping system and intracardiac echocardiography to reduce radiation exposure in children and young adults undergoing ablation of supraventricular tachycardia. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: Journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2014;16:277-283.
24. Cummings JE, Pacifico A, Drago JL, Kilicaslan F, Natale A. Alternative energy sources for the ablation of arrhythmias. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2005;28:434-443.
25. Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, Massel D, Gula LJ, Skanes AC, Yee R, Klein GJ, Manlucu J, Leong-Sit P. Cryoablation versus rf ablation for avnrt: A meta-analysis and systematic review. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2013;24:1354-1360.
26. Friedman PL, Dubuc M, Green MS, Jackman WM, Keane DT, Marinichak RA, Nazari J, Packer DL, Skanes A, Steinberg JS, Stevenson WG, Tchou PJ, Wilber DJ, Worley SJ. Catheter cryoablation of supraventricular tachycardia: Results of the multicenter prospective "frosty" trial. *Heart rhythm*. 2004;1:129-138.
27. Rodriguez-Entem FJ, Exposito V, Gonzalez-Enriquez S, Olalla-Antolin JJ. Cryoablation versus radiofrequency ablation for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Results of a prospective randomized study. *Journal of interventional cardiac electrophysiology: An international journal of arrhythmias and pacing*. 2013;36:41-45; discussion 45.
28. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, Williams CJ, Sledge I. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 2009;104:671-677.
29. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, Huang SK, Liem LB, Klein LS, Moser SA, Bloch DA, Gillette P, Prystowsky E. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: Final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation*. 1999;99:262-270.
30. Perez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: A meta-analysis. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. 2009;2:393-401.
31. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, Chiang BN, Chang MS. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1994;90:1262-1278.
32. Biviano AB, Bain W, Whang W, Leitner J, Dizon J, Hickey K, Garan H. Focal left atrial tachycardias not associated with prior catheter ablation for atrial fibrillation: Clinical and electrophysiological characteristics. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2012;35:17-27.
33. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, Hamdan M, Lee RJ, Lesh MD. "Cristal tachycardias": Origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;31:451-459.
34. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, Stevenson IH, Hussin A, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: Acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation*. 2003;108:1968-1975.
35. Kistler PM, Fynn SP, Haqqani H, Stevenson IH, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kalman JM. Focal atrial tachycardia from the ostium of the coronary sinus: Electrocardiographic and electrophysiological characterization and radiofrequency ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45:1488-1493.
36. Natale A, Breeding L, Tomassoni G, Rajkovich K, Richey M, Beheiry S, Martinez K, Cromwell L, Wides B, Leonelli F. Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using a three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. *The American journal of cardiology*. 1998;82:989-992.
37. Goldberger J, Kall J, Ehlert F, Deal B, Olshansky B, Benson DW, Baerman J, Kopp D, Kadish A, Wilber D. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1993;72:787-793.
38. Collins KK, Van Hare GF, Kertesz NJ, Law IH, Bar-Cohen Y, Dubin AM, Etheridge SP, Berul CI, Avari JN, Tuzcu V, Sreeram N, Schaffer MS, Fournier A, Sanatani S, Snyder CS, Smith RT, Jr., Arabia L, Hamilton R, Chun T, Liberman L, Kakavand B, Paul T, Tanel RE. Pediatric nonpost-operative junctional ectopic tachycardia medical management and interventional therapies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53:690-697.
39. Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W, Gonzalez R, Dorostkar P, Lee R, Lesh M, Saxon L, Kalman J, Scheinman M. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in patients with

- nonreentrant junctional tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1996;78:1292-1297.
40. Law IH, Von Bergen NH, Gingerich JC, Saarel EV, Fischbach PS, Dick M, 2nd. Transcatheter cryothermal ablation of junctional ectopic tachycardia in the normal heart. *Heart rhythm*. 2006;3:903-907.
41. Akar JG, Kok LC, Haines DE, DiMarco JP, Mounsey JP. Coexistence of type i atrial flutter and intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38:377-384.
42. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A, Garrigue S, Le Metayer P, Clementy J. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation*. 2000;101:2928-2934.
43. Coffey JO, d'Avila A, Dukkipati S, Danik SB, Gangireddy SR, Koruth JS, Miller MA, Sager SJ, Eggert CA, Reddy VY. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2013;15:414-419.
44. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, Overholt E, Chandrasekaran K, Beckman KJ, Spector P, Calame JD, Rao A, Hasdemir C, Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: Isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation*. 2001;103:699-709.
45. Triedman JK, Bergau DM, Saul JP, Epstein MR, Walsh EP. Efficacy of radiofrequency ablation for control of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30:1032-1038.
46. Chan DP, Van Hare GF, Mackall JA, Carlson MD, Waldo AL. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation*. 2000;102:1283-1289.
47. Stevenson IH, Kistler PM, Spence SJ, Vohra JK, Sparks PB, Morton JB, Kalman JM. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: Electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart rhythm*. 2005;2:594-601.
48. Baker BM, Lindsay BD, Bromberg BI, Frazier DW, Cain ME, Smith JM. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: Localizing and transecting the critical isthmus. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;28:411-417.
49. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61:793-801.
50. Cappato R, Castelvécchio S, Ricci C. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: A prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1323-1329.
51. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, Tortoriello V, Manguso F, Mazzone P, Gulletta S, Oreto G, Alfieri O. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with wolff-parkinson-white pattern: Results from a large prospective long-term follow-up study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41:239-244.
52. Belhassen B, Rogowski O, Glick A. Radiofrequency ablation of accessory pathways: A 14 year experience at the tel aviv medical center in 508 patients. *Isr Med Assoc J*. 2007;9:265-270.
53. Satoh M, Aizawa Y, Funazaki T. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the wolff-parkinson-white pattern. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 1989;12:413-420.
54. Cossu SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: Clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis*. 1998;41:51-63.
55. Goya M, Iesaka Y, Takahashi A. Radiofrequency catheter ablation for sinoatrial node re-entrant tachycardia: Electrophysiologic features of ablation sites. *Japanese circulation journal*. 1999;63:177-183.
56. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J, Schoels W. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a statement from a joint expert group from the working group of arrhythmias of the european society of cardiology and the north american society of pacing and electrophysiology. *European heart journal*. 2001;22:1162-1182.
57. Steinbeck G, Hoffmann E. 'True' atrial tachycardia. *European heart journal*. 1998;19(suppl E):E10-12, E48-19:E10-E19.
58. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *European heart journal*. 1999;20:694-700.
59. Das G, Tschida V, Gray R. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol*. 1988;28:746-750.
60. Wren C. Incessant tachycardias. *European heart journal*. 1998;19(suppl E):E32-36, E54-39.
61. Lee SH, Tai CT, Lin WS. Predicting the arrhythmogenic foci of atrial fibrillation before atrial transseptal procedure: Implication for catheter ablation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2000;11:750-757.
62. Tada H, Nogami A, Naito S. Simple electrocardiographic criteria for identifying the site of origin of focal right atrial tachycardia. *PacingClin Electrophysiol*. 1998;21:2431-2439.

63. Hoffmann E, Reithmann C, Nimmermann P. Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2002;25:49–56.
64. Lai LP, Lin JL, Chen TF. Clinical, electrophysiological characteristics, and radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia near the apex of Koch's triangle. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 1998;21:367–374.
65. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S. Differential effects of adenosine on focal and macrore-entrant atrial tachycardia. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1999;10:489–502.
66. Bastani H, Drca N, Insulander P. Cryothermal vs. Radiofrequency ablation as atrial flutter therapy: A randomized comparison. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2013;15:420–428.
67. Da Costa A, Thevenin J, Roche F. Results from the Loire-ardèche-drome-isere-puy-de-dome (ladip) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation*. 2006;114:1676–1681.
68. Mohanty S, Mohanty P, Di BL. Results from a single-blind, randomized study comparing the impact of different ablation approaches on long-term procedure outcome in coexistent atrial fibrillation and flutter (approval). *Circulation*. 2013;127:1853–1860.
69. Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med*. 2001;29:1149–1153.
70. Kuniss M, Vogtmann T, Ventura R. Prospective randomized comparison of durability of bidirectional conduction block in the cavotricuspid isthmus in patients after ablation of common atrial flutter using cryotherapy and radiofrequency energy: The cryotip study. *Heart rhythm*. 2009;6:1699–1705.
71. Steinwender C, Honig S, Kypta A. Pre-injection of magnesium sulfate enhances the efficacy of ibutilide for the conversion of typical but not of atypical persistent atrial flutter. *International journal of cardiology*. 2010;141:260–265.
72. Deisenhofer I, Zrenner B, Yin YH. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the cyrano study): Results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation*. 2010;122:2239–2245.
73. Ellenbogen KA, C. DV, Cardello FP. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. *The American journal of cardiology*. 1995;75:45–49.
74. Reithmann C, Hoffmann E, Spitzlberger G. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *European heart journal*. 2000;21:565–572.
75. Deal BJ, Mavroudis C, L. BC. Comparison of anatomic isthmus block with the modified right atrial maze procedure for late atrial tachycardia in Fontan patients. *Circulation*. 2002;106:575–579.
76. Mamchur SE, Kurilin MY. High-amplitude pace mapping increases safety of radiofrequency catheter ablation of parahisian ectopic foci. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2012;35:1458–1463.
77. Ruder MA, Davis JC, Eldar M. Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation*. 1986;73:930–937.
78. Raja P, Hawker RE, Chaikitpinyo A. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J*. 1994;72:261–265.
79. Scheinman MM, Gonzalez RP, Cooper MW. Clinical and electrophysiologic features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1994;74:565–572.
80. Lee KL, Chun HM, Liem LB. Effect of adenosine and verapamil in catecholamine-induced accelerated atrioventricular junctional rhythm: Insights into the underlying mechanism. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 1999;22:866–870.
81. Villain E, Vetter VL, Garcia JM. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study. *Circulation*. 1990;81:1544–1549.
82. Kuck KH, Kunze KP, Schluter M. Encainide versus flecainide for chronic atrial and junctional ectopic tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1988;62:37L–44L.
83. Janse MJ, Anderson RH, McGuire MA, Ho SY. “Av nodal” reentry: Part I: “Av nodal” reentry revisited. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1993;4:561–572.
84. Pediatric, Congenital Electrophysiology S, Heart Rhythm S, American College of Cardiology F, American Heart A, American Academy of P, Canadian Heart Rhythm S, Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, Klein GJ, Law IH, Morady FJ, Paul T, Perry JC, Sanatani S, Tanel RE. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: Developed in partnership between the pediatric and congenital electrophysiology society (PACES) and the heart rhythm society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart rhythm*. 2012;9:1006–1024.
85. Issa Z. Atrioventricular reentrant tachycardia. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease*. 2009:319–361.

86. Cain ME, Luke RA, Lindsay BD. Diagnosis and localization of accessory pathways. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 1992;15:801-824.
87. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, Ueng KC, Chen YJ, Yu WC, Huang JL, Chang MS. Electrophysiologic characteristics, electropharmacologic responses and radiofrequency ablation in patients with decremental accessory pathway. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;28:732-737.
88. Al-Khatib SM, Pritchett EL. Clinical features of wolff-parkinson-white syndrome. *American heart journal*. 1999;138:403-413.
89. Fukatani M, Tanigawa M, Mori M, Konoe A, Kadena M, Shimizu A, Hashiba K. Prediction of a fatal atrial fibrillation in patients with asymptomatic wolff-parkinson-white pattern. *Japanese circulation journal*. 1990;54:1331-1339.
90. Brembilla-Perrot B, Moejezi RV, Zinzius PY, Jarmouni S, Schwartz J, Beurrier D, Sellal JM, Nossier I, Muresan L, Andronache M, Moisei R, Selton O, Louis P, de la Chaise AT. Missing diagnosis of preexcitation syndrome on ecg: Clinical and electrophysiological significance. *International journal of cardiology*. 2013;163:288-293.
91. Centurion OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the wolff parkinson-white syndrome: Intrinsic atrial muscle vulnerability vs. Electrophysiological properties of the accessory pathway. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2008;10:294-302.
92. Pfammatter JP, Stocker FP. Re-entrant supraventricular tachycardia in infancy: Current role of prophylactic digoxin treatment. *Eur J Pediatr*. 1998;157:101-106.
93. Gillette PC, Garson A. Jr. Electrophysiologic and pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia. *Circulation*. 1977;56:571-575.
94. Andreassen JB, Johnsen SP, Ravn HB. Junctional ectopic tachycardia after surgery for congenital heart disease in children. *Intensive Care Med*. 2008;34:895-902.
95. Batra AS, Chun DS, Johnson TR. A prospective analysis of the incidence and risk factors associated with junctional ectopic tachycardia following surgery for congenital heart disease. *Pediatric cardiology*. 2006;27:51-55.
96. Waxman MB, Wald RW, Sharma AD. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1980;46:655-664.
97. Borgman KY, Smith AH, Owen JP. A genetic contribution to risk for postoperative junctional ectopic tachycardia in children undergoing surgery for congenital heart disease. *Heart rhythm*. 2011;8:1900-1904.
98. Callans DJ, Ren JF, Schwartzman D. Narrowing of the superior vena cava-right atrium junction during radiofrequency catheter ablation for inappropriate sinus tachycardia: Analysis with intracardiac echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;33:1667-1670.
99. Makhoul M, Oster M, Fischbach P. Junctional ectopic tachycardia after congenital heart surgery in the current surgical era. *Pediatric cardiology*. 2013;34:370-374.
100. Pfammatter JP, Paul T, Ziemer G. Successful management of junctional tachycardia by hypothermia after cardiac operations in infants. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:556-560.
101. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;29:1046-1053.
102. Laird WP, Snyder CS, Kertesz NJ. Use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia in children. *Pediatric cardiology*. 2003;24:133-137.
103. Plumpton K, Justo R, Haas N. Amiodarone for post-operative junctional ectopic tachycardia. *Cardiol Young*. 2005;15:13-18.
104. Haas NA, Camphausen CK. Impact of early and standardized treatment with amiodarone on therapeutic success and outcome in pediatric patients with postoperative tachyarrhythmia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136:1215-1222.
105. Kovackova L, Hakacova N, Dobos D. Amiodarone as a first-line therapy for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:616-622.
106. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM. Aborted sudden death in the wolff-parkinson-white syndrome. *The American journal of cardiology*. 1995;76:492-494.
107. Brembilla-Perrot B, Pauriah M, Sellal JM. Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2013;15:871-876.
108. Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH. Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with wolff-parkinson-white syndrome. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2012;35:480-488.
109. Kugler JD, Danford DA, Houston K. Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adolescents without structural heart disease. *Pediatric ep society, radiofrequency catheter ablation registry. The American journal of cardiology*. 1997;80:1438-1443.
110. Schaffer MS, Gow RM, Moak JP. Mortality following radiofrequency catheter ablation (from the pediatric radiofrequency ablation registry). Participating members of the pediatric electrophysiology society. *The American journal of cardiology*. 2000;86:639-643.

111. Aiyagari R, Saarel EV, Etheridge SP. Radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia in children < or =15 kg is safe and effective. *Pediatric cardiology*. 2005;26:622-626.
112. Blafox AD, Paul T, Saul JP. Radiofrequency catheter ablation in small children: Relationship of complications to application dose. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2004;27:224-229.
113. Buddhe S, Singh H, Du W. Radiofrequency and cryoablation therapies for supraventricular arrhythmias in the young: Five-year review of efficacies. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2012;35:711-717.
114. Lee PC, Hwang B, Chen SA. The results of radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in children. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2007;30:655-661.
115. Medi C, Kalman JM, Haqqani H. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: Longterm outcome after catheter ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53:1791-1797.
116. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia i: Clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2006;29:643-652.
117. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: Demographics, medical profiles, and initial outcomes. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2004;15:759-770.
118. Kantoch MJ, Gulamhusein SS, Sanatani S. Short and long-term outcomes in children undergoing radiofrequency catheter ablation before their second birthday. *Can J Cardiol*. 2011;27:523-529.
119. Schneider HE, Kriebel T, Gravenhorst VD. Incidence of coronary artery injury immediately after catheter ablation for supraventricular tachycardias in infants and children. *Heart rhythm*. 2009;6:461-467.
120. Garson AJ, J. KR. Management of the child with wolff-parkinson-white syndrome and supraventricular tachycardia: Model for cost effectiveness. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1997;8:1320-1326.
121. Pfammatter JP, Pavlovic M, Bauersfeld U. Impact of curative ablation on pharmacologic management in children with reentrant supraventricular tachycardias. *International journal of cardiology*. 2004;94:279-282.
122. Strieper M, Leong T, Bajaj T. Does ablation of supraventricular tachycardia in children with a structurally normal heart improve quality of life? *Congenit Heart Dis*. 2010;5:587-593.
123. Arsura E, Lefkin AS, Scher DL. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of verapamil and metoprolol in treatment of multifocal atrial tachycardia. *Am J Med*. 1988;85:519-524.
124. McCord JK, Borzak S, Davis T. Usefulness of intravenous magnesium for multifocal atrial tachycardia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *The American journal of cardiology*. 1998;81:91-93.
125. Waxman HL, Myerburg RJ, Appel R. Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter: A double-blind randomized crossover study. *Ann Intern Med*. 1981;94:1-6.
126. Wood KA, Stewart AL, Drew BJ. Patient perception of symptoms and quality of life following ablation in patients with supraventricular tachycardia. *Heart Lung*. 2010;39:12-20.
127. Engelfriet P, Boersma E, Oechslin E. The spectrum of adult congenital heart disease in europe: Morbidity and mortality in a 5 year follow-up period. The euro heart survey on adult congenital heart disease. *European heart journal*. 2005;26:2325-2333.
128. Verheugt CL, Uiterwaal CS, van der Velde ET. Gender and outcome in adult congenital heart disease. *Circulation*. 2008;118:26-32.
129. Bernier M, Marelli AJ, Pilote L. Atrial arrhythmias in adult patients with right- versus left-sided congenital heart disease anomalies. *The American journal of cardiology*. 2010;106:547-551.
130. Collins KK, Love BA, Walsh EP. Location of acutely successful radiofrequency catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *The American journal of cardiology*. 2000;86:969-974.
131. Cuyppers JA, Opic P, Menting ME. The unnatural history of an atrial septal defect: Longitudinal 35 year follow up after surgical closure at young age. *Heart*. 2013;99:1346-1352.
132. Khairy P, Aboulhosn J, Gurm MZ. Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of fallot: A multiinstitutional study. *Circulation*. 2010;122:868-875.
133. de Groot NM, Zeppenfeld K, Wjffels MC. Ablation of focal atrial arrhythmia in patients with congenital heart defects after surgery: Role of circumscribed areas with heterogeneous conduction. *Heart rhythm*. 2006;3:526-535.
134. Losek JD, Endom E, Dietrich A. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: Multi-center study and review. *Ann Emerg Med*. 1999;33:185-191.
135. Mah DY, Alexander ME, Cecchin F. The electroanatomic mechanisms of atrial tachycardia in patients with tetralogy of fallot and double outlet right ventricle. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2011;22:1013-1017.
136. Wasmer K, Kobe J, Decherer DG. Isthmus-dependent right atrial flutter as the leading cause of atrial tachycardias after surgical atrial septal defect repair. *International journal of cardiology*. 2013;168:2447-2452.
137. Fish FA, Gillette PC, Benson DWJ. Proarrhythmia, cardiac arrest and death in young patients receiving encainide and flecainide. The pediatric electrophysiology group. *Journal of the American College of Cardiology*. 1991;18:356-365.

138. Thorne SA, Barnes I, Cullinan P. Amiodarone-associated thyroid dysfunction: Risk factors in adults with congenital heart disease. *Circulation*. 1999;100:149-154.
139. Hoyer AW, Balaji S. The safety and efficacy of ibutilide in children and in patients with congenital heart disease. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2007;30:1003-1008.
140. Khairy P, Harris L, Landzberg MJ. Sudden death and defibrillators in transposition of the great arteries with intra-atrial baffles: A multicenter study. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. 2008;1:250-257.
141. Miyazaki A, Ohuchi H, Kurosaki K. Efficacy and safety of sotalol for refractory tachyarrhythmias in congenital heart disease. *Circ J*. 2008;72:1998-2003.
142. Rao SO, Boramanand NK, Burton DA. Atrial tachycardias in young adults and adolescents with congenital heart disease: Conversion using single dose oral sotalol. *International journal of cardiology*. 2009;136:253-257.
143. Wells R, Khairy P, Harris L. Dofetilide for atrial arrhythmias in congenital heart disease: A multicenter study. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2009;32:1313-1318.
144. Correction to: 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on clinical practice guidelines and the heart rhythm society. *Circulation*. 2016;134:e234-235.
145. Havranek S, Simek J, Stovicek P, Wichterle D. Distribution of mean cycle length in cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter. *Physiological research*. 2012;61:43-51.
146. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, Martin D, Gillinov M, McCarthy P, Saad EB, Bhargava M, Schweikert R, Saliba W, Bash D, Rossillo A, Erciyes D, Tchou P, Natale A. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: Left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2007;18:799-802.
147. Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE, Tsai CF, Yu WC, Chen YJ, Ding YA, Chen SA. Recurrent atrial flutter and atrial fibrillation after catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: A very long-term follow-up of 333 patients. *Journal of interventional cardiac electrophysiology: an international journal of arrhythmias and pacing*. 2002;7:225-231.
148. Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart rhythm*. 2007;4:1029-1033.
149. Bertaglia E, Bonso A, Zoppo F, Proclemer A, Verlato R, Coro L, Mantovan R, Themistoclakis S, Raviele A, Pascotto P. Different clinical courses and predictors of atrial fibrillation occurrence after transisthmus ablation in patients with preablation lone atrial flutter, coexistent atrial fibrillation, and drug induced atrial flutter. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2004;27:1507-1512.
150. Satomi K, Chun KR, Tilz R, Bansch D, Ernst S, Antz M, Schmidt B, Kuck KH, Ouyang F. Catheter ablation of multiple unstable macroreentrant tachycardia within the right atrium free wall in patients without previous cardiac surgery. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. 2010;3:24-31.
151. Seiler J, Schmid DK, Irtel TA, Tanner H, Rotter M, Schwick N, Delacretaz E. Dual-loop circuits in postoperative atrial macro re-entrant tachycardias. *Heart*. 2007;93:325-330.
152. Barbato G, Carinci V, Tomasi C, Frassinetti V, Margheri M, Di Pasquale G. Is electrocardiography a reliable tool for identifying patients with isthmus-dependent atrial flutter? *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2009;11:1071-1076.
153. Akar JG, Al-Chekakie MO, Hai A, Brysiewicz N, Porter M, Varma N, Santucci P, Wilber DJ. Surface electrocardiographic patterns and electrophysiologic characteristics of atrial flutter following modified radiofrequency maze procedures. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2007;18:349-355.
154. Chugh A, Latchamsetty R, Oral H, Elmouchi D, Tschopp D, Reich S, Igic P, Lemerand T, Good E, Bogun F, Pelosi F, Jr., Morady F. Characteristics of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter after left atrial ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 2006;113:609-615.
155. Shah D. Ecg manifestations of left atrial flutter. *Current opinion in cardiology*. 2009;24:35-41.
156. McElderry HT, McGiffin DC, Plumb VJ, Nanthakumar K, Epstein AE, Yamada T, Kay GN. Proarrhythmic aspects of atrial fibrillation surgery: Mechanisms of postoperative macroreentrant tachycardias. *Circulation*. 2008;117:155-162.
157. Wazni OM, Saliba W, Fahmy T, Lakkireddy D, Thal S, Kanj M, Martin DO, Burkhardt JD, Schweikert R, Natale A. Atrial arrhythmias after surgical maze: Findings during catheter ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48:1405-1409.
158. Veenhuyzen GD, Knecht S, O'Neill MD, Phil D, Wright M, Nault I, Weerasooriya R, Miyazaki S, Sacher F, Hocini M, Jais P, Haissaguerre M. Atrial tachycardias encountered during and after catheter ablation for atrial fibrillation: Part i: Classification, incidence, management. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. 2009;32:393-398.
159. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ, Jr., Davies DW, DiMarco J, Edgerton J, Ellenbogen K, Ezekowitz MD, Haines DE, Haissaguerre M, Hindricks G, Iesaka Y, Jackman W, Jalife J, Jais P, Kalman J, Keane D, Kim YH, Kirchhof P, Klein G, Kottkamp H, Kumagai K, Lindsay BD, Mansour M, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Nakagawa H, Natale

A, Nattel S, Packer DL, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Reddy V, Ruskin JN, Shemin RJ, Tsao HM, Wilber D. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: A report of the heart rhythm society (HRS) task force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Developed in partnership with the european heart rhythm association (EHRA), a registered branch of the european society of cardiology (ESC)

and the european cardiac arrhythmia society (ECAS); and in collaboration with the american college of cardiology (ACC), american heart association (AHA), the asia pacific heart rhythm society (APHRS), and the society of thoracic surgeons (STS). Endorsed by the governing bodies of the american college of cardiology foundation, the american heart association, the european cardiac arrhythmia society, the european heart rhythm association, the society of thoracic surgeons, the asia pacific heart rhythm society, and the heart rhythm society. Heart rhythm. 2012;9:632-696 e621.